1907

Über die Beziehungen zwischen Rachitis und Epilepsie.

Mit statistischen Belegen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Freitag, den 2. August 1907, Mittags 12 Uhr

öffentlich vertragen wird

Ernst von Jagemann

approb. Arzt

aus **Naumburg a. S.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1907.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton.

Veit
z. Z. Decan.

I. Zur Theorie der Rachitis.

Auf die älteren Anschauungen über das Wesen der Rachitis werde ich hier nicht eingehen und von den neueren hauptsächlich diejenigen erwähnen, welche in neuerer Zeit einen Einfluss auf den ärztlichen Standpunkt gewonnen haben, oder welche mir zu der vorliegenden Arbeit in Beziehung zu stehen scheinen.

Schon seit Langem haben sich Forscher bemüht, dem Wesen der Erkrankung durch das Tierexperiment und durch chemische Untersuchungen beizukommen. Doch bis in die neuere Zeit hinein erhielten die meisten dieser Forschungen ihren Wert dadurch, dass sie zeigten, auf welchen Wegen das Problem nicht gelöst werden könne, denn fast auf Jeden, der durch irgend eine Methode rachitische Tiere zu erzielen oder sonst den Ursprung der Rachitis aufzudecken vermutete, folgte Einer, welcher über negative oder entgegengesetzte Resultate bei der gleichen Methode berichtete.

So erging es auch den verschiedenen Fütterungsversuchen, die keine eindeutigen Resultate oder auch keine rachitischen Tiere ergaben.

Gegenüber der älteren Anschauung, die Rachitis entstehe bei Flaschenkindern durch zu geringen Gehalt der Kuhmilch an Kalksalzen, wies Bunge nach (zitiert nach Baginsky und Bernhard, Artikel Rachitis in Eulenburg's R.-Enc. 3. Aufl.), dass die Kuhmilch bedeutend mehr Kalksalze enthält als die Frauenmilch. Also kann unmöglich geringer Kalkgehalt der Milch als Ursache der Rachitis angeschuldigt werden.

Übrigens wissen wir jetzt, dass auch Brustkinder an Rachitis erkranken, nur verläuft die Krankheit bei ihnen meist schneller und leichter.

Als wesentlich erscheint dagegen der Nachweis, dass die Kalksalze bei Rachitischen wie bei Nichtrachitischen zwar in gleicher Weise resorbiert werden, dass jedoch Erkrankungen des Magendarmkanals, ja sogar schon jede durch Rizinusöl erzeugte kurze Diarrhoe die Kalkresorption erschwerte, respektive die mit dem Urin ausgeschiedene Kalkmenge erhöhen.

Wie Stoeltzner („Rachitis“ im Handb. d. Kinderkrankh. v. Pfaundler und Schlossmann 1906) ausführt, „kommt das Kalklosbleiben der neugebildeten Knochensubstanz dadurch zustande, dass das Gewebe durch die rachitische Erkrankung die Fähigkeit eingebüsst hat, die ihm in reichlicher Menge zur Verfügung stehenden Erdsalze in sich aufzunehmen. Nur in dieser einen Beziehung sei der Kalkstoffwechsel bei der Rachitis gestört, von mangelhafter Kalkzufuhr könne nachgewiesenermassen ebensowenig die Rede sein, wie von mangelhafter Kalkresorption“.

Nach Pfaundler (cf. Stoeltzner l. c.) ist „rachitisches Knochenmaterial nicht imstande, seinem Mangel an Kalzium durch Adsorption aus einer Chlorkalziumlösung abzuhelfen“.

Interessant erscheint mir auch eine im Dezemberheft 1906 der Monatsschrift für Kinderheilkunde veröffentlichte Untersuchung von Weigert, welcher bei einem in Folge einer Nahrungsänderung an Krämpfen erkrankten Hunde Kalkarmut des Gehirns nachwies (cf. neurolog. Centralbl. 1907. Nr. 9).

In mancherlei Hinsicht ist die Tatsache wichtig, dass ausser in Bezug auf den Kalk die Gewebe des Körpers auch in Beziehung auf den Phosphor eine Störung erleiden und zwar im Sinne einer Verminderung des Phosphorgehaltes. — Zuführung von Phosphor ist ein Heilmittel gegen die Rachitis, das sich grosser Anerkennung erfreut. Während wir uns — wie nach den obigen Ausführungen von Stoeltzner und Pfaundler erklärlich ist — von einer therapeutischen Zufuhr von Kalk nichts zu versprechen haben, sehen wir, dass unter der Phosphormedikation erstens die Entwicklung der Knochen zur Norm zurückkehrt und auch die übrigen körperlichen

Symptome schwinden, dass aber zweitens auch die nervösen Symptome sich bessern. Besonders ist die günstige Einwirkung des Phosphors auf den Laryngospasmus hervorzuheben.

Von vielen wird der Phosphor direkt als ein Spezifikum gegen die Rachitis erklärt. Dass dieser Körper auch gegen die Osteomalacie wirksam ist, würde bei der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten nicht viel gegen die spezifische Rolle sprechen. Mit Rücksicht auf diese Verwandtschaft ist übrigens die Tatsache sehr interessant, dass die Osteomalacie wohl in sicherer Beziehung zu einem speziellen Körperorgan steht, wie aus den Erfolgen der Kastration hervorgeht. —

Obwohl die Anschauung, dass die Rachitis eine vom Zentralnervensystem abhängige Stoffwechselkrankheit sei nach Baginsky (l. c.), nicht genügend erwiesen ist, so erscheint sie doch grade in Bezug auf die denkbare Abhängigkeit der Rachitis und der Epilepsie von einer gemeinsamen Ursache interessant genug. Es sollen dabei „im Blute kreisende abnorme Zwischenprodukte der Oxydation eine ursächliche Rolle spielen".

An dieser Stelle wäre auch der verschiedenen Säuretheorien zu gedenken, weil sie zum Teil in Korrespondenz mit manchen Untersuchungen über die Epilepsie stehen. Angeschuldigt wurden sowohl Verminderung der Salzsäureproduktion im Magen, als auch Vermehrung der Acidität in Gestalt von Milchsäure und Kohlensäure. —

Oppenheimer äusserte die Ansicht, „die Rachitis wäre eine Folge der Malaria". Leider musste Baginsky diesem Zusammenhange das Bedenken entgegensetzen, dass die Rachitis grade in malariafreien Ländern am häufigsten auftritt.

Volland wies 1885 der Rachitis ihren Platz unter den Infektionskrankheiten an. Bakterien und Bakterienprodukte wurden auch von Anderen als Erreger der Rachitis angeschuldigt und Impfung von Muttertieren mit Toxinen (Tuberkulose, Diphtherie, Pyocyaneus) war im Stande, Rachitis bei den Jungen zu erzeugen.

Chaumier erklärte die Rachitis für eine durch einen Mikroorganismus hervorgerufene ansteckende, endemische, manchmal epidemische Krankheit, deren Keime sich in den Wohnungen erhalten.

Nach Hagenbach-Burckhardt wird diese Art der Entstehung der Rachitis wahrscheinlich gemacht durch die neben den Knochenveränderungen auftretenden Störungen der Verdauungs- und Atmungsorgane und des Nervensystems, durch die häufig vorhandene Milzschwellung,[1]) die Art der Verbreitung und die Abnahme der Häufigkeit über dem Meeresspiegel, sowie durch die Analogie, dass auch andere im Kindesalter auftretende Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Osteomyelitis, Lues die Knochen befallen, und dass auch die Tuberkulose häufig grade dann zum Ausbruch komme, wenn der kindliche Organismus schon durch eine andere akute oder chronische Krankheit irritiert ist, wie z. B. die Rachitis sich im Anschluss an eine katarrhalische Lungenentzündung entwickeln kann.

Die Lehre von der bakteriellen Natur der Rachitis ist in neuerer Zeit auch von anderen Forschern vertreten worden.

Zur Stütze dieser Theorie könnten wohl noch herangezogen werden das massenhafte Auftreten der Rachitis am Anfang des 17. Jahrhunderts, ihre Abhängigkeit von der geographischen Lage, von der Rasse (bekanntlich sind die Neger, solange sie in ihrer Heimat bleiben, ferner die Zigeuner und die gelbe Rasse immun gegen die Rachitis), von atmosphärischen Einflüssen, von der Jahreszeit, endlich nicht am wenigsten von der Gunst oder vielmehr Ungunst des allgemeinen hygienischen Milieus. Dass die Art der Ernährung eine gewisse Rolle bei der Rachitis spielt, würde nicht gegen die bakterielle Natur der Krankheit sprechen.

Dazu kommt noch (Stoeltzner l. c.), dass die Rachitis „sich in der Mehrzahl der Fälle in der kalten Jahreszeit entwickelt, in welcher die Kinder nur wenig aus dem Hause

1) Nach andern Autoren ist die Milzschwellung bei „unkomplizierter“ Rachitis nicht so häufig.

kommen. Ebenso kommt die Rachitis bei in Freiheit lebenden wilden Tieren niemals, bei Weidentieren sehr selten vor, sehr häufig dagegen in Ställen und in zoologischen Gärten". — Dass auch der Neandertalmensch bereits an Rachitis gelitten hat, hat gegen das allgemeine Erfordernis eines ungünstigen hygienischen Milieus für das Auftreten der Rachitis nichts zu sagen, spricht sogar eher dafür.

Man sieht, es ist eine sehr grosse Reihe von Analogieen, welche es möglich erscheinen lassen, dass die Rachitis eine Infektionskrankheit sei.

Doch befinden sich hierunter auch manche sehr wichtige Umstände, welche allein, ohne eine Infektion von aussen, entweder eine wesentliche Veränderung des Stoffwechsels herbeizuführen im Stande sind, oder welche der Ausdruck eines irgendwie krankhaft veränderten Stoffwechsels sein können. Der Aufenthalt im Hochgebirge wird bei dem aus der Ebene Stammenden von einer kräftigen Beeinflussung des Stoffwechsels begleitet sein, das Leben in den Tropen für den Nordeuropäer, das an der See für den Binnenländer eine Umwälzung im Stoffwechsel herbeiführen und damit auch eine Wirkung auf alle diejenigen Organe ausüben, welche an der Regulierung des Stoffwechsels beteiligt sind. Auch der Stoffwechsel jedes einzelnen Individuums wird durch die Jahreszeit beeinflusst, durch die Aussentemperatur und das Sonnenlicht, durch das grössere oder geringere Mass von Körperbewegung, durch den Aufenthalt im freien oder im geschlossenen Raum, durch Freiheit oder Gefangenschaft und dergleichen mehr. Wie derartige Umstände auf die inneren Drüsen wirken, sehen wir z. B. an gefangenen Hirschen, bei denen — wie ich wiederholt beobachtet habe — die Brunst viel später eintritt und sich viel länger hinzieht wie in der Freiheit, und die das Geweih oft um mehrere Monate später abwerfen als die in Freiheit lebenden Tiere.

Die allgemeine Anschauung geht jedenfalls heutzutage dahin, dass die Rachitis eine Stoffwechselkrankheit sei, indem man sich mehr an das bis jetzt tatsächlich Erwiesene, die

bestimmten Stoffwechselveränderungen, hält und das Nichterwiesene dabei doch im Auge behält.

Die bei der Rachitis vorkommenden Störungen der Verdauungsorgane und des Nervensystems können grade so gut wie durch Infektion, also exogen, zustande gekommen, auch der Ausdruck eines primär erkrankten Stoffwechsels respektive einer Autointoxikation sein.

Wie die Rachitisforschung bisher immer den in der Medizin grade herrschenden Strömungen gefolgt ist, erscheint es unvermeidlich, dass sie sich gegenwärtig auch den Bestrebungen anschliesst, welche sich auf das Studium der bisher noch wenig oder gar nicht gekannten Funktionen gewisser innerer Organe erstrecken. Da man hier vorläufig hauptsächlich auf den Weg der Analogieschlüsse angewiesen ist, so kann man verschiedene Organe in Betracht ziehen, welche Relationen zur Rachitis haben könnten. Es liegt vielleicht nicht ganz fern, wegen der Beziehungen der Nebennieren zu einer anderen Störung der Kalkverwertung, der Arteriosklerose, auch an einen Zusammenhang dieses Organs mit der Rachitis zu denken.

Wenn einige Forscher erbliche Einflüsse auf die Rachitis annehmen, so bedeutet das im Grunde nichts Andres, als das Zusammenfassen einiger bisher unerklärter Erscheinungen unter einem Namen. Tatsache soll indessen sein, dass Kinder von an Lues, Tuberkulose, Entkräftung leidenden oder in vorgerücktem Alter stehenden Eltern besonders an Rachitis erkranken, was übrigens auch ohne die Theorie der Erblichkeit plausibel erscheint.

Was die Lues betrifft, so ist sie selbstverständlich auch eines direkten Zusammenhanges mit der Rachitis beschuldigt worden, doch ist man jetzt allgemein der Überzeugung, dass beide mit einander nichts zu schaffen haben.

Nicht unerwähnt lassen will ich — schon weil das Analoge auch bei der Epilepsie zutrifft —, dass auch eine kongenitale, sowie demzufolge auch eine fötale Rachitis geschildert worden ist. Im Gegensatz zu andern Forschern,

wie z. B. Ranke und Bollinger, haben Porak, Kirchberg und Marchand, endlich Kaufmann[1]) gezeigt, dass diese Fälle — wenigstens in der Mehrzahl nicht zur Rachitis gehören.

Die Annahme einer fötalen Rachitis verträgt sich übrigens nicht gut mit einigen der oben angeführten Theorien, aber am wenigsten mit der Lehre von dem vorwiegenden Einfluss der Säuglingsernährung.

In Bezug auf die Epilepsie-Statistik äusserst interessant und wichtig ist eine Bemerkung Stoeltzners (s. c.): „Nach Ansicht massgebender Chirurgen erwachsen auch die statischen Deformitäten, die sich in der Pubertätszeit entwickeln, auf dem Boden echter Rachitis. Es sind in solchen Fällen spezifisch rachitische Veränderungen an den Epiphysenknorpeln und in grösserer oder geringerer Ausdehnung auch periostale Osteophytenbildungen gefunden worden.“ Bei den statistischen Betrachtungen werden wir auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

Die bisherige Zusammenstellung resumiere ich wie folgt: Die Ursache der Rachitis kennen wir nicht. Wir wissen aber, dass sie eine in der Kindheit und auch in der Pubertät erworbene, von äusseren Einflüssen nicht unabhängige, aber wesentlich von inneren Ursachen bedingte Erkrankung ist, die hauptsächlich in einer Störung des Stoffwechsels besteht.

II. Zur Symptomatologie und Pathologie der Rachitis.

Ich beabsichtige nicht, an dieser Stelle eine geordnete Übersicht über die Pathologie der Rachitis zu geben, da dies von autoritativen Stellen schon oft geschehen ist, und ich

1) Porak, „de l' achondroplasie“. — Kirchberg und Marchand, „Über die sogenannte fötale Rachitis (Micromalacia achondromalacica).“ — Kaufmann, „Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis).“

nichts Neues dazu beitragen kann. Aber ich will in diesem Kapitel erstens mich über dasjenige äussern, was man in Hinsicht auf das Vorhandensein von Rachitis aus den Krankengeschichten herauslesen, respektive nicht herauslesen kann und zweitens diejenigen Beziehungen erörtern, welche für ein Abhängigkeits- oder Gegenseitigkeitsverhältnis zwischen Rachitis und Epilepsie von Wichtigkeit sein können. Die Besprechung des erstgenannten Punktes wird also gleichzeitig Rechenschaft darüber ablegen, wie ich bei der Stellung der Diagnose „Rachitis" nach psychiatrischen Krankengeschichten verfahren bin.

Über die Art meines statistischen Materials werde ich Näheres weiter unten mitteilen. Hier möge die Bemerkung genügen, dass es sich um Fälle von Epilepsie handelt, die in der Irren- und Nervenklinik der Universität Halle beobachtet wurden, und aus denen ich diejenigen herausgesucht habe, welche von rachitischen Personen handelten.

Nur in zwei Fällen lag die direkte anamnestische Angabe „Rachitis" und in zwei anderen Fällen die Angabe „englische Krankheit" vor, was auch in der Klinik durch den körperlichen Befund Bestätigung erhielt. In vielen anderen Anamnesen waren Bemerkungen über die Zeit des Gehen- und Sprechenlernens und über das Zahnen enthalten, welche ja gewöhnlich gemacht werden, um das Vorhandensein oder die Abwesenheit von denjenigen Entwicklungsstörungen zu dokumentieren, zu denen auch die Rachitis gehört. In fast allen Fällen, die erwähnten mit eingeschlossen, musste ich die Diagnose „Rachitis" resp. „überstandene Rachitis" aus den indirekten Angaben über den körperlichen Befund bei der Aufnahme stellen. Blieb nach diesem Material der Befund zweifelhaft, so nahm ich stets Rachitis als nicht vorhanden, resp. nicht nachgewiesen an.[1])

1) In einem Falle übrigens gab die der Krankengeschichte beiliegende Photographie den Ausschlag für die Beurteilung, ein Hinweis darauf, wie wertvoll es wäre, wenn der Brauch, möglichst von allen Kranken vergleichbare Photographien der Krankengeschichten beizufügen, allgemein würde.

Was nun zunächst die anamnestischen Angaben über das Gehen- und Sprechenlernen betrifft, die wie mir aus meiner eigenen anstaltsärztlichen Tätigkeit bekannt ist — nur in der Minderzahl der Anamnesen fehlen, so lässt sich damit nicht immer etwas anfangen. Die Angabe über die Zeit des Gehenlernens ist meist noch etwas brauchbarer als die über das Sprechenlernen. Bei weitem am häufigsten findet man, wenn es sich um die Betonung normaler Verhältnisse handelt, die Angabe: lernte mit einem Jahre gehen und sprechen. Da es sich hier um eine — wie mir scheint — ganz allgemeine ungenaue Auffassung eines für die Rachitis nicht unwichtigen Punktes handelt, möchte ich darauf etwas näher eingehen.

Das normal entwickelte Kind von Preyer („Die Seele des Kindes", 5. Aufl. 1900) machte den ersten Versuch, zu gehen, in der 41. Woche und konnte allein und frei gehen in der 66. Woche, also in einem Alter von etwas mehr wie $1^1/_4$ Jahr. Preyer bemerkt ausdrücklich: „Es ist nicht richtig, was Heyfelder angibt, dass die mittlere Zeit in der gesunde Kinder „laufen lernen", ziemlich genau auf den vollendeten zwölften Monat falle. Die Mehrzahl fängt nach Demme im 3. Halbjahr an zu gehen." Ferner erwähnt dieser Forscher zwei Kinder Strümpells, von denen das eine sprach, ehe es ging, das andere lief, ehe es sprach. „Gesunde Kinder gehen meistens, ehe sie sprechen." „Ein gesunder Knabe lief zum ersten Male allein im 16. Monat und bildete den ersten (übrigens bis aufs Äusserste stummelhaften) Satz im 29. Monat, also ein volles Jahr später" (Schulte). „Im allgemeinen fällt der erste Versuch des sich aufrecht an festen Gegenständen haltenden Kindes, freizustehen, zu traben, zu gehen, in das vierte bis siebente Vierteljahr seines Lebens, obwohl richtige Gehbewegungen des gut unterstützten Säuglings bereits im zweiten Vierteljahr vorkommen." Ob das Kind früher oder später gehen lernt, ist ausserdem, wie Preyer sehr treffend ausführt, nicht nur von inneren, in dem geistigen und körperlichen Zustande des Kindes zu

suchenden Bedingungen abhängig, sondern auch von äusseren, die mit Krankheit oder Gesundheit des Kindes nichts zu tun haben.

Wir haben es also hier wohl fast stets mit anamnestischen Angaben zu tun, die mit Vorsicht aufgenommen werden müssen, schon weil sie erstens meist ungenau formuliert sind, und weil zweitens jeder Beobachter unter Gehenlernen etwas andres versteht, der eine etwa den Zeitpunkt des ersten ohne Stütze ausgeführten Schrittes, ein andrer den Tag des ersten ungeschickten Versuches, ein Dritter wieder etwas andres.

Inbetracht kommt auch noch, dass ein Kind zwar frühzeitig gehen lernen, aber dann erst an Rachitis erkranken und bei schwerer Erkrankung das Gehen wieder verlernen kann. Ferner darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch andre schwere Erkrankungen zur Folge haben können, dass die Kinder gehindert sind, ihre Beine zur rechten Zeit zu Gehübungen zu gebrauchen.

Noch übler wie mit den Angaben über das Gehenlernen sieht es aber mit denjenigen über das Sprechenlernen aus. Es leuchtet schon von vornherein ein, dass man niemals in irgend einem Falle wird sagen können: an jenem Tage, in jener Woche, in jenem Monat lernte das Kind sprechen. Auch die Ansichten der Autoren über den Zeitabschnitt, in welchem die Kinder normalerweise sprechen lernen, differieren ganz bedeutend, um ca. 2 Jahre, vom 1. Monat (Preyer) bis zum 27. Monat (Wundt, Kussmaul)[1]) oder gar bis zum

1) E. Schädel („Das Sprechenlernen unserer Kinder", 5. Aufl. Leipzig 1905) meint, in der 2. Hälfte des 2. Lebensjahres sollte sich normalerweise der Beginn der eigentlichen Sprachbildung zeigen, d. h. die Periode der artikulierten sinnvollen Laute, die zur Bezeichnung und Mitteilung verwendet werden.

Bei dem Kinde Preyer's (s. c.) zog sich „die Erwerbung der zum Sprechen nötigen Laute" vom 1. bis zum 27. Monat hin, und jedenfalls war damit dieser Teil der Entwickelung noch längst nicht abgeschlossen.

Sikorsky („Die Seele des Kindes", Leipzig 1902) unterscheidet in der Entwickelung des Sprechens 3 Perioden: „1. Periode der Er-

29. (wieder Preyer), und Jeder, der nur ein einziges Mal Gelegenheit gehabt hat, die Entwicklung des Sprechens beim Kinde durch längere Zeit hindurch zu beobachten, wird mir Recht geben, wenn ich sage, die Zeit in welcher das Kind sprechen lernt, lässt sich ebenso wenig oder noch weniger terminmässig festlegen, wie diejenige des Gehenlernens. Solche Bemerkungen, wie: „Patient lernte mit 1 Jahre gehen

---

lernung der Laute (Vorbereitungsperiode), 2. das Verstehen der Wörter, 3. Aussprache der Wörter." Es wird sich kaum darüber streiten lassen, dass man diese 3 Perioden nicht zeitlich völlig von einander trennen kann. Er fährt dann fort: „Ende des ersten Jahres verstehen die Kinder meistenteils schon die Bedeutung vieler Wörter, und verstehen vieles von dem, was von den Erwachsenen gesprochen wird. Zu dieser Zeit ist das Kind jedoch nicht im Stande zu sprechen; ihm ist die Sprache als akustischer Eindruck, aber nicht als motorischer Akt bekannt. Zu der oben angegebenen Frist beginnt das Kind, zuerst nachahmend, dann selbständig Wörter auszusprechen."

Wundt („Völkerpsychologie", Bd. I. Die Sprache. I. Teil. 2. Aufl. Leipzig 1904) unterscheidet ebenfalls 3 Stadien, deren drittes vom Ende des zweiten Lebensjahres beginnend das Stadium der eigentlichen Sprachbildung sei und die folgenden Lebensjahre umfasse. Doch zählte er selbst bei einem Mädchen im 19. Monat bereits 66 Wörter.

Kussmaul („Die Störungen der Sprache", 3. Aufl. Leipzig 1885) äussert: „Die Lust der Nachahmung erwacht bei Kindern in sehr verschiedener Zeit, und ebenso verschieden ist ihr Geschick im Nachahmen. — Sehr geschickte Kinder erwerben sich mitunter schon vor Ablauf des ersten Jahres eine ziemliche Fertigkeit, andere verraten erst in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres und noch später Freude am artikulierten Sprechen und machen sehr langsam Fortschritte.

Pfister („Eigenheiten des kindlichen Centralnervensystems" im Handbuch der Kinderkr. v. Pfaundler und Schlossmann, Leipzig 1906): „Schon vorher, vom Ende des ersten Jahres an, beginnt auch die Sprache sich (individuell verschieden rasch) zu entwickeln."

Dagegen formuliert Thiemich („Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems") in demselben Handbuch seine Anschauungen über denselben Gegenstand folgendermassen: „Während das geistig normale Kind, sofern es nicht durch körperliche Erkrankung sehr zurückgeblieben ist, mit etwa $1^1/_2$ Jahren zu sprechen beginnt, fängt das imbezille oft erst mit 3 oder sogar 4 Jahren an und schreitet viel langsamer fort als das Gesunde."

und sprechen", bleiben also am besten fort, weil sie niemals stimmen können. Aus diesen Gründen habe ich bei der Auswahl der Fälle für die Statistik die Angaben über das Gehen- und Sprechenlernen weder berücksichtigt, wenn sie für, noch wenn sie gegen Rachitis zu sprechen schienen.

Wertvoll würden aber anamnestische Erhebungen darüber sein, ob diese beiden Entwicklungsmomente des Gehen- und Sprechenlernens ungefähr parallel verlaufen sind, oder ob sie zeitlich deutlich von einander getrennt waren. Denn rachitische Kinder können nicht selten bereits sprechen, ehe sie (zum ersten oder zum zweiten Male) gehen lernen, während bei Kindern mit Hemmung der geistigen Entwicklung die Fähigkeit zu gehen sich oft früher einstellt als die des Sprechens.

Man wird oft finden, dass selbst bei groben rachitischen Residuen die Eltern des Patienten nichts davon wissen, dass ihr Kind einmal an Rachitis gelitten hat. Die Krankheit ist in manchen Volksklassen und in manchen Gegenden etwas derartig Gewöhnliches, dass sie in leichten und mittelschweren Fällen gar nicht beachtet wird, und in schwereren Fällen hält man sie für eine Teilerscheinung erschwerten Zahnens. Dies Verhalten ist um so verzeihlicher, als selbst grobe Residuen der Krankheit sogar in den Kreisen, deren Beruf zur Aufmerksamkeit hierauf zwingen sollte, nicht beachtet werden oder nicht bekannt sind. Wir finden bei hervorragenden Malern, dass sie für Idealfiguren augenscheinlich rachitische Modelle benutzt und deren rachitische Veränderungen nicht einmal gemildert haben, und in einem bekannten anthropologischem Werke finde ich eine Abbildung, auf der ein kurzbeiniger und ein langbeiniger Mann und eine kurzbeinige und eine langbeinige Frau als besondere kurz- resp. langbeinige Typen nebeneinander gestellt sind. Die beiden kurzbeinigen Individuen, ganz sicher wenigstens die Frau, sind offensichtlich rachitisch. Die betreffende Frau zeigt selbst bei der groben Illustrationsreproduktion und der Ansicht von hinten stark vortretendes Ulnarköpfchen trotz guten Fettpolsters, deutliche O-Beine und verdickte Malleolenpartie.

Selbst die Rückansicht lässt erkennen, dass bei der Frau der obere Rand der Symphyse ganz wesentlich unterhalb des Körpermittelpunktes liegen muss. Der Verfasser nennt das: „ein Zurückbleiben auf individuell unentwickelterem und in diesem Sinne niedrigerem Entwicklungsstandpunkt", wofür er einfacher und richtiger hätte „Rachitis" sagen können. Bei dem kurzbeinigen Mann scheint übrigens ausser deutlichem O-Bein Asymmetrie des ziemlich grossen Schädels vorhanden zu sein.

Soviel über die anamnestischen Angaben, auf welche man bei der Konstatierung von Rachitis nach den Krankengeschichten angewiesen ist.

Am Eingange fast eines jeden Status praesens findet man altem Herkommen gemäss eine kurze Angabe über die Körpergrösse: kleiner, mittelgrosser oder grosser Patient. Diese Angaben haben allerhöchstens einen Wert für ein polizeiliches Signalement, in pathologischer Beziehung aber gar keinen. Zwar resultiert aus der Rachitis oft Kleinheit der Figur, und die meisten Rachitischen wird man unter den kleinen Menschen zu suchen haben. Doch trifft das nicht immer zu, und sehr viele Menschen sind klein, weil ihre Vorfahren klein waren, zeigen aber dabei nicht die geringste Spur von Rachitis. Oder viele andre kleine Menschen, bei denen sich Reste von Rachitis finden, wären auch ohne die Rachitis klein geblieben, weil sie aus Bevölkerungsschichten stammen, welche überhaupt nur Kümmerformen zur Welt bringen, die penuria Virchow's. Und gerade in diesen Schichten findet allerdings die Rachitis den günstigsten Boden.

Die absolute Körpergrösse gibt also keinen Anhaltspunkt dafür, ob eine Entwicklungsstörung wie die Rachitis vorhanden gewesen ist oder welche etwa. Aber was unter der Rachitis zum Mindesten in geringem Masse meist dauernden Schaden erleidet, das ist die Proportion der einzelnen Körperteile zu einander. Die grössten Mängel der Proportion werden wir allerdings auch bei andern Krankheiten (Chondrodystrophie, Mikromelie) finden, aber das Zusammentreffen gewisser

Proportionsfehler mit, wenn auch wenigen und geringen andern rachitischen Seuchen wird uns die Diagnose oft sichern.

Während es also schon mit Bezug auf Rachitisverdacht als auffällig bezeichnet werden muss, wenn ein erwachsener Patient, der von grossen Eltern abstammt, in der Körpergrösse zurückgeblieben ist, so wird es wohl in den meisten Fällen ein rachitisches Merkmal sein, wenn er obendrein z. B. Beine aufweist, welche im Verhältnis zum Oberkörper zu kurz sind. Es wäre daher (nicht nur in Bezug auf Rachitis, sondern auch auf andre Entwicklungskrankheiten) wichtiger, dass man bei der körperlichen Untersuchung anstatt auf die absolute Körpergrösse auf die Proportion der einzelnen Körperteile und Körperabschnitte achtete. Man braucht deshalb noch keine umständliche Messung, etwa nach dem Canon von Fritsch, vorzunehmen, sondern schon geringe Übung des Augenmasses wird einen in die Lage setzen, selbst einem bekleideten Körper gegenüber — ob Mann oder Frau, ist ziemlich gleichgiltig — zu beurteilen, ob etwa der obere Rand der Symphyse wesentlich unterhalb des Körpermittelpunktes liegt, und ein Urteil abzugeben, wie: „kleiner, proportioniert gebauter Mann" oder etwa: „kleiner (von ziemlich grossen Eltern abstammender, cf. Anamnese) Patient mit verhältnismässig grossem Oberkörper und kurzen Beinen." Dan liegt eine Angabe vor, die in Bezug auf die Entwicklung des Skeletts im Allgemeinen oder auf spezielle Störungen dieser Entwicklung einen Wert hat.

Zur Untersuchung auf Proportionsfehler gehört auch die Vergleichung der beiden Körperhälften mit einander.

Ebensowenig verwertbar für irgend einen wissenschaftlichen Zweck sind die ebenfalls von Alters her üblichen allgemeinen Angaben über den Knochenbau: graziler, kräftiger, mittlerer Knochenbau. Es gibt keine Krankheit, die grazilen oder kräftigen Knochenbau bevorzugt, und obwohl zierlicher oder robuster Knochenbau ein Stammesmerkmal sein kann, vermag auch der Anthropologe mit solchen Bemerkungen nicht viel anzufangen. Wertvoller sind die kürzesten Bemerkungen

über Krümmungsverhältnisse der Extremitäten, leichte Verdickungen der Knochen und ihren Sitz u. dgl.. Die Wendung: „proportioniert gebauter Mann von normalen Knochenformen" würde mir sagen, dass der Skelettbau untersucht ist, das seine Teile miteinander verglichen sind, dass sie keine pathologischen Abweichungen zeigen, und dass ich also Krankheiten, die einen störenden Einfluss auf die Skelettformen und die Proportion ausüben, also u. A. auch die Rachitis ausschliessen kann.

Solche allgemeinen Bemerkungen über die absolute Körpergrösse und das Knochensystem, wie ich sie soeben skizziert habe, sind von mir in keinem einzigen Falle zur Diagnose Rachitis verwertet worden, obwohl sie in ungefähr der Hälfte aller Krankengeschichten zu finden waren.

Eine eingehende Besprechung aller durch die Rachitis am Skelet hervorgerufenen Veränderungen will ich hier übergehen, nur möchte ich hervorheben, dass doch jede psychiatrische Krankengeschichte, welche nicht speziell mit Rücksicht auf eine spätere Rachitis-Statistik angelegt wird, nur die gröberen rachitischen Veränderungen und unter diesen wieder hauptsächlich die den Kopf betreffenden aufzählen, dagegen die unbedeutenderen, namentlich die an Rumpf und Extremitäten, wie z. B. mässig verdickte Handgelenksgegend, abnormes Hervortreten des Capitulum ulnae, nicht extreme O- und X-Beine, voluminöse Handgelenke, plumpe Malleolengegend, nicht hochgradigste Fehler der Proportion unberücksichtigt lassen wird. Andernfalls würde das Ergebnis meiner unten mitzuteilenden Statistik sehr erheblich zu Gunsten eines viel höheren Prozentsatzes von Rachitis verschoben worden sein. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass auch geringste rachitische Zeichen im späteren Leben sehr an Bedeutung gewinnen, dass sich selbst hochgradige rachitische Veränderungen (z. B. Verkrümmungen der Extremitäten) mit der Zeit fast völlig wieder ausgleichen und durchaus nicht jeder, der in der Kindheit an Rachitis gelitten hat, auffällig krummbeinig durchs Leben wandelte. Hatte aber die Rachitis einen

einigermassen hohen Grad erreicht, so werden so leichte Veränderungen wie die oben erwähnten, zu denen noch leichte, aber charakteristische Skoliosen (der Scheitel der primären Devination entspricht der Mitte der Wirbelsäule, linkskonvexe Abweichung des dorso-lumbalen Abschnittes), Exostosen und Hyperostosen, geringe Deformitäten des Thorax etc., vor Allem aber auch Fehler der Proportion hinzuzurechnen sind, wohl fast immer noch zu konstatieren sein. Zu den Fehlern der Proportion kann man übrigens auch die Schädelasymmetrieen rechnen.

Ich möchte nun eine kurze Übersicht über diejenigen Erscheinungen der Rachitis geben, welche in ihrer Gesamtheit geeignet sind, die Rachitis weniger als eine hauptsächlich das Knochensystem befallende Krankheit erscheinen zu lassen, sondern sie vielmehr als eine Allgemeinerkrankung charakterisieren. Obwohl diese Erscheinungen niemals in einem Falle alle vereint erscheinen, so ist doch wenigstens in den schwereren Fällen ein erheblicher Teil von ihnen zu beobachten, nicht selten derartig, dass ihnen gegenüber die Knochenrachitis auf den Wert eines einzelnen Symptoms herabgedrückt erscheint, welches einerseits nicht das Wesen der Krankheit erschöpft, und welches andrerseits im Krankheitsbild oft erst verhältnismässig spät auffällig wird. — Ich beschränke mich auf eine Aufzählung der Erscheinungen.

I. Haut: Blasses, oft wachsbleiches Aussehen. Starke Schweissekretion, besonders am Kopf. Multiple Furunkel, namentlich in der Haut des Gesässes, des Rückens, der hinteren Flächen der Oberschenkel.

II. Allgemeinerscheinungen und Ernährungszustand: Vermehrung der Erdphosphate im Harn. Amyloidentartung (Birch-Hirschfeld). Meist keine normale Gewichtszunahme. Mitunter aber auch starke Zunahme, geradezu Fettsucht. Erhebliche Muskelschwäche.

III. Psyche und Nervensystem: Schwere Veränderung der Stimmung, starke Depression. Chronisch gereizte üble Laune (Stoeltzner). — Nystagmus, Spasmus

nutans und rotatorius, Laryngospasmus, Tetanie. Allgemeine Convulsionen, Eklampsie. Steigerung der Patellarreflexe, überhaupt erhöhte Reflextätigkeit, Reflexkrämpfe (Kolik, Stuhlverstopfung, Dyspepsie). Katalepsieähnliche Zustände. Hypertrophie der Hirnsubstanz. Ergüsse in die Ventrikel, Hydrocephalus acutus und chronicus, Hirnödem.

IV. Respirationstractus: Beschleunigte Respiration, „Flankenschlagen". Tracheal- und Bronchialkatarrh, kapilläre Bronchitis, katarrhalische Pneumonie.

V. Abdomen: Aufgetriebener Leib (Froschleib), starker Meteorismus. Verdauungsstörungen, selbst schwere Darmkatarrhe. Vergrösserung der Leber und Milz.

Die Erscheinungen von Seiten des Respirations- und Verdauungstractus sowie des Zentralnervensystems stehen nicht selten im Vordergrunde des Krankheitsbildes und können selbst den Tod herbeiführen, während die Knochenveränderungen nur selten so hochgradig sind, dass sie Gefahr bringen.

In dieser Zusammenstellung der Symptome erscheint die Rachitis als eine — oft recht schwere — Allgemeinerkrankung, deren langwieriges, zu Exacerbationen resp. Recidiven neigender Verlauf am verständlichsten bei der Annahme einer autointoxikatorischen Stoffwechselstörung wird.

Welche Veränderungen bleibender Art die Rachitis am Zentralnervensystem schafft, wissen wir nicht. Wir wissen nur, dass der Hydrocephalus ein häufiges Ereignis bei der Rachitis ist, und dass nach Untersuchungen Antons („Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndrucks", Oesterr. med. Jahrbl. 1888) vorwiegend die Marksubstanz und von dieser besonders das Corpus callosum unter dem Einfluss des wachsenden Ventrikels atrophiert. Von direkten rachitischen Veränderungen der Gehirnsubstanz ist nichts bekannt. Ich verweise jedoch auf die oben angeführte Arbeit Weigert's. Allerdings ist nicht gesagt, dass der betr. Hund rachitisch war. An einem dem Gehirn nahe benachbarten Organ finden wir aber die Rachitis. Nach Michel (Lehrb. der Augenheilkunde, 2. Aufl. 1890) ist die Cataracta zonularis, die häufigste

Starform des Kindesalters, „eine oculare Äusserung der Rachitis, denn in 80 % der Fälle wurden zu gleicher Zeit Zeichen dieser Krankheit gefunden". Ein Beispiel für die Persistenz rachitischer Veränderungen an Weichteilen nach Schwinden des acuten Prozesses. — Eine durch die Rachitis indirekt hervorgerufene Organstörung kann es sein, wenn es bei hochgradiger Schädelmissbildung oder Hydrocephalus zu Stauungspapille kommt. (Schmidt-Rimpler, „Augenheilkunde", 6. Aufl.)

Auf die Rachitis des Schädels werden wir wegen der Beziehungen zur Epilepsie näher einzugehen haben.

Litteratur: Anton, „Zur Anatomie des Hydrocephalus- und des Gehirndrucks", Oesterr. med. Jahrb. 1888. — Baginsky und Bernhard, „Rachitis" in Eulenb. Real-Encycl. 3. Aufl. — Renedict, „Schädelmessung", ebenda. — Benedict, „Die klinischen Resultate der Craniometrie und Cephalometrie", Erlenmeyers Centralbl. 21 u. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 46. — Rieger, „Craniographie". — Stoeltzner, „Rachitis" im Handb. d. Kinderkrankh. v. Pfaundler und Schlossmann. — Virchow, „Entwicklung des Schädelgrundes". Berlin 1857.

Die Gestalt des rachitischen Schädels entsteht im Wesentlichen dadurch, dass die Kräfte, welche normalerweise den Schädel formen, auf den mit abnorm grosser Plastizität ausgestatteten rachitischen Schädel einen erheblich kräftigeren Einfluss ausüben, als es ihnen am normalen Schädel möglich wäre. Es entsteht also gewissermassen die Karrikatur eines menschlichen Schädels, doch wird oft das Bild der reinen Karrikatur durch Komplikationen getrübt. Während aber anfangs der rachitische Schädel durch erhöhte Formbarkeit und Knocheneinschmelzungen allen Druck- und Zugwirkungen widerstandslos preisgegeben ist, erhält er später oft durch starke Knochenauflagerungen und ausgebreitete Hyperostosen abnorme Schwere, Dicke und Dichtigkeit, meist diffus, mitunter aber auch in mehr circumskripter Weise. Es sei gleich hier darauf hingewiesen, dass

überaus schwere kompakte Schädeldecken zu den häufigen Befunden bei Sektionen von Epileptikern gehören.

Ich kann bei diesen Betrachtungen die Rachitis des Gesichtsschädels nicht ausschliessen, denn es ist selbst bei isoliertem oder vorherrschendem Befallensein eines Teiles der Schädelknochen undenkbar, dass die an diesem Teil gesetzten Formveränderungen ohne Einfluss blieben auf die übrigen Teile des wachsenden Schädels. Ich bin mir bewusst, dass es eigentlich schon misslich ist, die Rachitis des Schädels zu besprechen ohne eingehende Berücksichtigungen der Wirkungen, welche von der normal oder fehlerhaft gekrümmten Wirbelsäule auf die Form des wachsenden Schädels ausgeübt werden. Doch muss ich hiervon absehen und kann dies wohl um so eher, als doch in den meisten Fällen von Rachitis die Veränderungen der Wirbelsäule geringfügig sein werden. In vielen Fällen werden Schädel und Wirbelsäule in gleicher Weise unter veränderten statischen Bedingungen zu leiden haben.

Die Fehler der Proportion, auf welche ich oben bereits hingewiesen habe, sind am rachitischen Schädel in verschiedener Weise zu finden. Der Gesichtsschädel gerät häufig in ein Missverhältnis zum Hirnschädel, indem die Vergrösserung der Schädelkapsel, wie sie bei Rachitis so häufig vorkommt, nur eine partielle Vergrösserung der Masse des Gesichtsschädels mit sich bringt. Das Gesicht bleibt aber nicht nur im Verhältnis zum Hirnschädel klein, sondern einzelne seiner Teile bleiben mitunter auch absolut im Wachstum zurück. Dagegen werden durch den vergrösserten Hirnschädel die Äste des Unterkiefers auseinander gedrängt, und die Jochbeine treten stärker hervor.

Der Unterkiefer zeigt im Übrigen eine polygonale Form des Körpers, indem bei Verkürzung in der Richtung von hinten nach vorn die vordere Krümmung abgeflacht ist und sich an den Stellen der Eckzähne winklige Umbiegungen finden. Sein Alveolarfortsatz neigt sich nach innen, und die hierdurch bedingte schiefe Zahnstellung wird oft so hoch-

gradig, dass die oberen und die unteren Schneidezähne sich nicht mehr berühren, sondern bis zu mehreren Millimetern von einander entfernt bleiben.

Der Oberkiefer springt schnabelförmig nach vorn, zeigt entsprechend dem Ansatz des Jochbeins eine Einknickung, der Gaumenfortsatz wird stärker gewölbt. Die stärkere Wölbung des Gaumens wird wohl durch die transversale Verkürzung des Oberkiefers bewirkt. — Durch die Missbildung der Kiefer und ihr Zurückbleiben im Wachstum kommt es zu fehlerhaften Zahnstellungen, die also keine „Degenerationszeichen" sind, sondern ein in der Kindheit erworbener Fehler. — Allgemein bekannt sind die rachitischen Veränderungen der Zähne und die Störungen der Dentition. — Teils durch die Vorwölbung der Stirn und die Missbildung des Oberkiefers, teils durch Zurückbleiben der knöchernen Teile der Nase im Wachstum kommt es zu bleibendem Tiefliegen der Nasenwurzel.

Wenn auch die Rachitis des Gesichtsschädels keine direkten Beziehungen zur Epilepsie hat, so erlaubt uns doch ihr Vorhandensein den Schluss, dass auch an der Schädelkapsel und ihrem Inhalt Spuren der Rachitis vorhanden sein werden, und dass etwaige Formveränderungen des Hirnschädels, die allein nicht eindeutig wären, ebenfalls auf Rachitis zu beziehen sind. Dass jede Deformität an der Schädelbasis auch der Konfiguration der Schädelkapsel ihre Zeichen aufdrückt, hat Virchow klar gemacht, und wir müssen, wie oben schon angedeutet, annehmen, dass überhaupt jede wesentliche Veränderung irgend eines Teiles eine Rückwirkung auf andre Teile des formbaren Schädels ausüben wird. Die Teile des Schädels verhalten sich in dieser Hinsicht nicht anders zu einander, wie der Schädel zur Wirbelsäule. Frühzeitig — übrigens meist in der Sitzhaltung erworbene — hochgradige pathologische Verbiegung der Wirbelsäule wird, wenn sie eine veränderte Kopfhaltung bedingt, auch eine Formveränderung des Schädels, z. B. im Sinne einer Gleichgewichtsregulierung, hervorrufen, und man

kann in dieser Hinsicht von skoliotischen und kyphotischen Schädeln sprechen. Daher dürfen die bei Rachitikern vorgefundenen Schädelveränderungen nicht einseitig auf nur vom Schädel entstehende Reize, Druckwirkungen etc. bezogen werden. Auch der physiologischen Zugwirkung der Muskulatur — ganz besonders auch der vom Rumpf an den Hirnschädel herantretenden — wird ein nicht unerheblicher Einfluss auf die Konfiguration des Schädels zugesprochen werden müssen, also bei Rachitis ein vergrösserter Einfluss.

Die grosse Fontanelle ist bei rachitischen Kindern grösser als normal und schliesst sich sehr spät, angeblich bisweilen sogar erst im 9. Lebensjahr. Doch kommt auch frühzeitiger Verschluss der Fontanelle vor. Mitunter findet statt der allmählichen Verengerung eine Erweiterung statt, was man sonderbarerweise Rachitis florida nennt. Dies ist eine Folge der Umfangszunahme des Schädels, und auf dieselbe Weise kommt das Klaffen der Nähte zustande. Durch letzteres im Verein mit der grösseren Plastizität der Knochen und dem Lagerungsdruck und Muskelzug von aussen kommt die abnorme Konfiguration des Schädels zustande, im Sinne einer allgemeinen, aber gewöhnlich ungleichmässigen Vergrösserung der Schädelkapsel. Wie gross hiervon der Anteil der Masse des wachsenden Gehirns durch Druck von innen ist, lässt sich nicht schätzen, schon wegen des meist vorhandenen Hydrocephalus. Dass ab erletzterer allein besondere Schädeleigentümlichkeiten bedingt, besonders die abnorme Prominenz der Tubera, spricht dafür, dass dem Druck von innen ein wesentlicher Anteil an der normalen und pathologischen Gestaltung des Schädels zukommt. Ungleiche Druck- und Zugwirkung von aussen, veränderte Lage des Schwerpunktes in Folge abnormer Krümmung der Wirbelsäule, ungleiches Wachstum der Hemisphären, grösserer Hydrocephalus auf der einen Seite bewirken pathologische Asymmetrie des Schädels. Der stärker entwickelten Schädelhälfte entspricht nicht immer die voluminösere Hemisphäre, sondern nicht selten der stärker hydrocephalisch erweiterte Ventrikel.

Unter den bleibenden rachitischen Veränderungen des Schädels ist auch beiläufig zu erwähnen das Bestehen einer Vertiefung längs der Coronar- und Sagittalnaht. Ich beobachtete bei einem 40jährigen Mann mit sonst nur wenigen und geringen rachitischen Zeichen eine Vertiefung in der ganzen Länge der Sagittalnaht vom Querschnitt eines Bleistifts.[1]) Die Erfahrung lehrt, dass abnorme Persistenz von Nähten, ebenso wie frühzeitiger Verschluss derselben, pathologische Bedeutung in Bezug auf Epilepsie hat.

Ein nicht seltener Befund bei Epileptikern, nach meiner Erfahrung ganz besonders bei solchen mit sehr schweren und häufigen Krampfanfällen, ist das — bereits oben erwähnte — stark verdickte und äusserst schwere, kompakte Schädeldach, das wohl immer auf rachitischer Hyperostose beruht. (cf. Bullen, „Die Ergebnisse von 1165 Hirnsektionen". Journal of Mental science. Januar 1890.)

Ein gewisser Grad von Asymmetrie ist beim menschlichen Schädel physiologisch, und zwar meist in der Weise, dass einer geringeren Entwicklung des Schädels in der vorderen Hälfte eine stärkere Entwicklung der hinteren Hälfte auf derselben Seite entspricht. Es fragt sich vielleicht, ob — wie Benedikt meint — dies lediglich von der Lage des Broca'schen Organs in der linken vorderen Hirnhälfte und der vorwiegenden Beziehungen der rechten Hemisphäre zur Hautsensibilität herrührt, oder ob nicht vielleicht auch die Rechtshändigkeit einen direkteren Anteil hieran hat. Dann müssen wir annehmen, dass die Rachitis diese Form der Asymmetrie stärker ausprägen wird als am normalen Kopf, entsprechend der karrikierenden Tendenz dieser Krankheit. Doch wird diese Wirkung nicht oft rein zur Geltung kommen, schon wegen des häufig komplizierenden Hydrocephalus.

Nach Benedikt können wir „für Geisteskranke, Epileptiker etc. aus den Resultaten der Cubage keine bestimmten Schlüsse ziehen und nur angeben, dass extreme Verhältnisse

1) Übrigens zeigte dieser Mann Erscheinungen von petit mal.

zu pathologischer Funktion des Gehirns prädisponieren. Am lebenden Kopf wird man aus einzelnen Bogenmassen auf einen ungewöhnlichen Rauminhalt des Schädels schliessen können". Dem entsprechend wird man auch aus den Umfangsmassen nur bei extremer Grösse (oder Kleinheit) derselben einen Schluss auf pathologische Verhältnisse ziehen müssen, viel eher aber werden uns dazu berechtigen Vergleiche der Masse der einen Seite mit jenen der andern. (Rieger'sche Craniographie.)

Wir finden nun nicht nur bei Rachitischen, sondern auch bei Epileptischen in der grossen Mehrzahl der Fälle erhebliche Asymmetrieen des Schädels. Exakte Untersuchungen hierüber haben Bourneville und Sollier (Progr. méd.) angestellt, welche von Délasiauve und Lasègue auf das konstante Zusammentreffen von Epilepsie mit Asymmetrie des Gesichts aufmerksam gemacht waren. Sie fanden unter 30 Epileptikern nur einen ohne Asymmetrie, das soll wohl heissen: ohne erhebliche Asymmetrie.[1])

Bei der erheblichen Verschiedenheit der Kräfte, welche in verstärkter Weise auf den abnorm bildsamen rachitischen Schädel einwirken, ist es verständlich, dass nicht immer dieselben Kopfformen zu stande kommen, sondern dass wir bald das Bild der Trigonocephalie, bald das der Oxycephalie oder das Caput quadratum entstehen sehen. (Craniotabes begünstigt wohl alle diejenigen Schädelformen, bei welchen das Hinterhaupt abgeplattet ist, bei denen also eine erhebliche retroaurikulare Verkürzung vorliegt.) Für Epilepsie ist aber mehr als diese atypischen Schädelformen charakteristisch die pathologische Asymmetrie des Schädels und seines Inhaltes, die — wie schon erörtert — meist eine Folge der Rachitis ist. Übrigens ist unter den Schädelasymmetrieen nicht allein die Plagiocephalie verhängnisvoll, sondern auch die totale gleichmässige Vergrösserung der einen Schädelhälfte. Doch

1) Trotz seiner scheinbaren Unwissenschaftlichkeit ist das Möbius'sche Verfahren, Schädelformen, nach Art der Hutmacher zu registrieren, nicht so ganz übel, da es anschaulich und schnell ausführbar ist.

lässt sich annehmen, dass eine solche Form, bei der die Ohrenachse senkrecht auf der Medianebene stehen müsste, nur ein Ausnahmebefund ist, dass also meist die Asymmetrie eine Plagiocephalie ist.

Der Anteil des die Rachitis so häufig begleitenden und später bleibenden Hydrocephalus an der Epilepsie muss als Erfahrungstatsache hingenommen werden. Aber auch erhebliche Asymmetrie beider Hirnhälften, die nicht mit einseitigem oder einseitig stärkerem Hydrocephalus verbunden ist, wird das Auftreten unkoordinierter Krämpfe verständlich machen. Die pathologische Asymmetrie der Hirnhälften ist wohl meist auch eine (indirekte) Folge von Rachitis.

Es erübrigt nun noch auf Einzelheiten der rachitischen Schädelmissbildung einzugehen, welche erfahrungsgemäss bei Epileptikern nicht selten gefunden werden. Wir finden bei diesen nicht nur abnorme Grösse, sondern auch Kleinheit des Schädels. Die Kleinköpfigkeit kann ihre Ursache in komplizierenden Entwicklungsstörungen, z. B. Cretinismus haben. Häufiger scheint jedenfalls bei Epileptikern Makrocephalie bis zu hohen Graden zu sein.

Die Trigonocephalie soll nach Benedikt bei Epileptikern häufig sein, angeblich besonders bei solchen mit der Form des Grand vertige. Dass diese Schädelform häufig durch Rachitis zustande kommt, ist bereits oben gesagt.

Nach demselben Autor ist „ein charakteristischer — wenn auch nicht absolut konstanter — Befund bei Epilepsie die atypische Kleinheit des Bogens $\alpha\ \beta$“ (des Scheitelbogens; α hinterer, β vorderer Endpunkt der Sagittalnaht). Auch die Scheitelsteilheit sei eine wichtige Erscheinung bei vielen Epileptischen. Auch für diese Deformität dürfte der rachitische Ursprung nicht selten sein. Die pathologische Oxycephalie ist nicht nur ein Ausdruck der Kompensation gegen die Verkümmerung der Sehne des Scheitelbeines, sondern auch die Folge von Belastungsmomenten, welche auf den rachitischen Schädel eingewirkt haben.

Die Bedeutung der Scheitelsteilheit kann eine doppelte sein, erstens weil sie ein Residuum der allgemeinen Erkrankung ist, zweitens weil ihr eine Verkümmerung der unter ihr liegenden Rindenteile entspricht.

Für die Kleinheit des Bogens $\alpha\beta$ kommt auch folgende Relation in Betracht. Wie bekannt, finden wir bei Rachitischen wie bei Epileptischen sehr häufig Hydrocephalus chronicus. Nach Untersuchungen Anton's atrophiert unter dem Druck des Hydrocephalus hauptsächlich die Marksubstanz des Grosshirns, besonders das System des Corpus callosum; vor allem leidet die Scheitelgegend.

Die Bedeutung der Scheitelsteilheit ist eine doppelte, erstens ist sie ein Residuum der Rachitis (wenigstens in vielen Fällen), zweitens entspricht ihr eine Verkümmerung der unter ihr liegenden Gehirnteile.

Halbseitige Aplasie des Schädels, oft verbunden mit gekreuzter oder ungekreuzter halbseitiger Aplasie des Rumpf- und Extremitätenskeletts soll bei Epilepsie häufig sein und wird nicht selten in Beziehung zur Rachitis stehen.

Die halbseitige, und zwar die linkseitige retroauriculare Verkürzung des Schädels soll nach Benedikt bei Epileptikern vorkommen. Die rechtseitige Verkürzung sei bis zu einem gewissen Grade physiologisch, und ebenso sei bei den Deutschen beiderseitige Verkürzung mässigen Grades die Regel. Hochgradige Verkürzungen über 25% seien immer pathologisch. Diejenige Schädelhäfte, auf welcher sich die retroauriculare Verkürzung findet, ist gewöhnlich schmaler als die andere. Es handelt sich also wohl meist um überhaupt asymmetrische und skoliotische Schädel, die in der Mehrzahl auf Rachitis zurückzuführen sind.

Die Olympier- oder Jupiterstirne steht, da sie bei Hydrocephalus häufig ist, wohl auch oft in Wechselbeziehungen zu Rachitis wie zu Epilepsie.

Was die für beide uns hier interessierenden Krankheiten so wichtigen Asymmetrieen des Schädels betrifft, so muss betont werden, dass man ihnen mit den Zirkel- und Band-

massen, wie sie bei klinischen Untersuchungen üblich sind, in keiner Weise beikommen kann. Weit mehr als durch die genauesten Zirkelmessungen bekommt man ein Bild der Asymmetrie am Lebenden durch das Augenmass, durch die Betrachtung und durch die Photographie. Es genügt dann aber nicht die Betrachtung von vorn, sondern man wird seinen Blick auf alle Partieen des Längsumfangsbogens (soweit derselbe nicht durch die Weichteile des Halses bedeckt ist) zu richten haben. Bei der Betrachtung von vorn werden Einem viele Asymmetrien entgehen. Mitunter werden Asymmetrieen besonders deutlich durch die Photographie, eventuell auch die stereoskopische. Wir haben in der Photographie ein einfaches Mittel der Registrierung solcher Befunde. Will man Masse registrieren, so scheint mir das Rieger'sche craniographische Verfahren als das anschaulichste bei verhältnismässig grosser Einfachheit. Benutzt man dazu quadriertes Papier, so übersieht man mit einem Blick nicht nur die Form der Asymmetrie, sondern auch die genauen linearen Masse (wenigstens so genau wie überhaupt am Lebenden möglich).

Bei der Beurteilung aller Schädeldeformitäten kommt der Virchow'sche Ausspruch in Betracht, dass, je hochgradiger die Deformität ist, als um so vollkommener mitunter die Kompensation anzusehen ist, so dass wir abnorme Gehirnfunktion (also Epilepsie bei den Asymmetrieen) hauptsächlich bei den weniger hochgradigen Deformitäten zu suchen haben, während wir bei den grössten Missgestaltungen des Schädels oft normale Gehirnfunktion finden werden.[1])

1) Für das Vorstehende finde ich einen in vielen Beziehungen interessanten Beleg in der vor kurzem erschienenen Arbeit von Hansemann („Über die Gehirne von Mommsen, Bunzen, Menzel", Stuttgart 1907), aus der ich folgende, das Gehirn von Menzel betreffende Bemerkungen herausziehe: „Sämtliche Ventrikel, besonders aber die Seitenventrikel, sind leicht erweitert und enthalten wenig klare, fast wasserhelle Flüssigkeit." — „Es ist unzweifelhaft, dass dem Vorhandensein dieses leichten Hydrocephalus auch Erscheinungen während des Lebens entsprechen, denn es ist mir von

III. Zur Theorie der Epilepsie.

Während die Rachitis uns zwar ätiologisch unklar aber klinisch-symptomatologisch und pathologisch-anatomisch gut bekannt ist, können wir von der Epilepsie höchstens rühmen, dass uns die Symptomatologie sehr geläufig ist; alles andre aber ist heissumworbene terra incognita oder unterliegt wenigstens noch den widersprechendsten Beurteilungen. Wir kennen die Ätiologie nicht, sind im Dunkeln über die pathologische Anatomie, und auch die Symptomatologie erfährt verschiedene Deutungen. Eine bündige Definition erscheint heute noch weniger möglich als früher, wo man so ziemlich Alles, was Krämpfe hatte, epileptisch nannte, und wo man die psychischen Störungen der Epileptiker noch nicht kannte.

---

seiten der Familie als auch von dem langjährigen Hausarzt, Herrn Geheimrat Körte, angegeben worden, dass der Verstorbene, wenn auch nicht häufig, so doch ab und zu an leichten, mit Ohnmachtserscheinungen verbundenen Anfällen gelitten hat." — „Schon bei oberflächlicher Betrachtung fällt die ganz ungewöhnlich starke Gliederung des Gehirns und die starke Asymmetrie auf, die sich auch im Gewicht der Hemisphären äussert. Die linke Hemisphäre wog nämlich nach Abziehen der Pia und nach Ablaufen des terminalen Ödems 565 gr, die rechte Hemisphäre 574 . . ." „Wenn sich also auch im Gewicht eine Differenz der beiden Hemisphären ergibt, so ist dieser Unterschied doch noch deutlicher bei der Betrachtung der Gyri, die so verschieden rechts und links sind, dass die Hemisphären aussehen, als gehörten sie ganz verschiedenen Menschen an."

Menzel ist höchstwahrscheinlich rachitisch gewesen und zeigte charakteristische rachitische Zeichen an der Figur und am Gesichts- und Hirnschädel. Die mit Onmachtserscheinungen verbundenen Anfälle sind wohl als petit mal zu deuten. Leider ist in der Hansemann'schen Arbeit nichts über das Verhältnis der hydrocephalischen Erweiterungen des rechten und des linken Seitenventrikels gesagt. Da der Gewichtsunterschied zwischen beiden Hemisphären ohne Flüssigkeit nur 9 gr beträgt, aber die Asymmetrie (wie auch die Photographie zeigt) sehr stark gewesen zu sein scheint, so muss der stärker entwickelten Hälfte der grössere Hydrocephalus entsprochen haben. Jedenfalls liegt ein Fall weitgehender, aber nicht ganz vollkommener Kompensation und ausserdem Rachitis mit epileptischen Erscheinungen vor.

Auf der einen Seite lernte man nun die Krampfanfälle trennen in solche, für welche man eine bestimmte Ätiologie, bestimmte bekannte Veränderungen im Zentralnervensystem, gewisse anderweitige Erkrankungen als Ursachen anschuldigen konnte, und in solche, für welche man eine krankmachende Ursache nicht angeben konnte, die aber symptomatologisch hinreichend einheitlich erschienen, um sie mit einem besonderen gemeinsamen Namen zu belegen. Man erfand dafür den Namen „genuine" Epilepsie und präjudizierte dadurch, dass es sich um eine einheitliche angeborene Erkrankung handle.

Während nun auf diese Weise das Gebiet der Epilepsie verkleinert wurde, erfuhr es auf der andern Seite eine viel umfangreichere Erweiterung durch die Hinzufügung der psychischen Epilepsie. In letzterer Richtung ist gegenwärtig eine kräftige Tendenz zu fortschreitender Gebietserweiterung unverkennbar, die wohl am besten durch die Worte Kraepelins (Psychiatrie, 7. Aufl. 1904) charakterisiert wird: „Massgebend ist für die Diagnose Epilepsie nach meiner Ansicht demnach nicht der Nachweis einer bestimmten Art der Anfälle, insbesondere auch nicht der Art der Krampfanfälle, sondern in erster Linie das Bestehen einer selbständigen, von äusseren Einflüssen wesentlich unabhängigen Periodizität der Störungen vom ersten Beginn der Krankheit an. Damit soll nicht gesagt sein, dass eine genaue Regelmässigkeit in der Wiederkehr der Erscheinungen stattfinde, was der Erfahrung widersprechen würde. Ebensowenig brauchen die Störungen immer die gleichen zu sein. Dennoch aber gehört es, wie mir scheint, zum Wesen der Krankheit, dass sich von Zeit zu Zeit ohne erkennbaren Anlass Anfälle" (NB. nicht nur Krampfanfälle) „aus einem bestimmten, durch unsere früheren Schilderungen annähernd umgrenzten Formenkreise in einförmiger oder vielfach wechselnder Wiederholung immer von neuem einstellen."

Es lässt sich nicht bestreiten, dass diese Erklärung die Unterbringung vieler Zustände unter der Rubrik „Epilepsie“ sehr erleichtert. Kraepelin selber hält augenscheinlich diese „Umgrenzung“ der Epilepsie noch nicht für die letzte und gibt zu, dass „die Epilepsie heute noch ein Sammelbegriff sei, dessen Umfang nicht genau feststeht“, d. h. der Umfang der Summe aller unter diesem Sammelbegriff zusammengefassten verschiedenartigen Krankheitsbilder steht noch nicht fest, und die Krankheitsbilder selber sind auch noch nicht differenziert.

Binswanger („Die Epilepsie“, Wien 1899) äussert sich über diesen Punkt wesentlich anders: „Der Nachweis, dass bestimmte physische Krankheitsbilder zu den Formen des epileptischen Irreseins gehören, wird in erster Linie durch Feststellung der Tatsache gesichert, dass das erkrankte Individuum wirklich an Epilepsie leidet. Es ist dabei allerdings nicht nötig, dass vollentwickelte Insulte zu unserer Kenntnis gelangen, vielmehr genügt es schon, das Vorhandensein von rudimentären oder abortiven Anfällen zu erhärten.“

Für mich lag nun eine gewisse Schwierigkeit in der Auswahl der Epilepsiefälle vor. Es wäre ja sehr einfach gewesen, alle diejenigen Fälle herauszuziehen, bei denen die Diagnose „Epilepsie“ auf dem Kopf der Krankengeschichten stand. Aber unter diesen befand sich eine Anzahl solcher, bei welchen lediglich psychische Veränderungen beobachtet worden waren.

Die Lehre von der psychischen Epilepsie ist gegenwärtig keine abgeschlossene. Von den Autoren wird zwar ganz allgemein der Ausdruck „Äquivalent“ gebraucht. Doch kann man nur zugeben, dass die psychischen Störungen der Epileptiker in Bezug auf die Diagnose den Krampfanfällen äquivalent sind, d. h. wir können mit dem Recht der Erfahrung lediglich aus der Art einer psychischen Störung die Diagnose Epilepsie stellen, ebenso gut wie aus der typischen Art eines Krampfanfalles. Lediglich in diagnostischer Beziehung ist

eine Äquivalenz vorhanden, im Übrigen müssen wir sagen, dass es zwingender Weise ganz verschiedene Vorgänge im Zentralnervensystem sein müssen, die bei demselben Individuum heute einen Krampfanfall, ein andres Mal einen halluzinatorischen Erregungszustand hervorrufen, oder welche es bewirken, dass bei einem Kranken während des ganzen Lebens vorwiegend Krampfanfälle, bei einem andern vorwiegend Erregungs-, Dämmer- und ähnliche Zustände auftreten. Gleiche Ursachen können an demselben, unveränderten Objekt stets nur die gleichen, niemals verschiedene Wirkungen ausüben. In ätiologischer Beziehung ist also keine Äquivalenz denkbar, die psychischen Störungen sind kein „Ersatz" der Krampfanfälle. Dass beide, Krampfanfälle und psychische Störungen, „Äusserungen desselben Grundleidens" sind, macht sie noch nicht äquivalent.[1])

Wie man auch immer die Grenzen der Epilepsie abstecken wird, eine beträchtliche Anzahl von Fällen wird innerhalb dieser Grenzen bleiben, bei denen wir in der Lage sind, die Diagnose aus den zur Beobachtung kommenden Krampfanfällen (oder Teilerscheinungen solcher — Binswanger —) zu stellen. Wenn ich auch nicht durchaus der Ansicht bin, dass die Diagnose Epilepsie ohne den Nachweis von Krampfanfällen oder Teilerscheinungen dieser unmöglich oder unstatthaft wäre, so habe ich doch unter Berücksichtigung der vorstehenden Erwägungen meine Statistik

1) Wollte man die Berechtigung des Ausdrucks „psychisches Äquivalent" aus einer Analogie mit dem herleiten, was der Physiker als äquivalent bezeichnet, so müsste man erst nachweisen, dass — wie zwischen Wärme und Arbeit vollständig Äquivalenz besteht — Krampfanfall und psychische Störung im pathologischen Haushalt des Epileptikerorganismus den gleichen Effekt ausüben. Was in der Physik bewiesen ist, ist hier Problem, sogar unwahrscheinlich. Auch der chemische Begriff des Äquivalents eignet sich nicht zu einem Vergleich mit dem gegenseitigen Verhältnis von Krampfanfall und psychischer Störung bei Epilepsie. Darum wäre es besser gewesen, in die Naturforschung nicht noch einen dritten Begriff für dieses Wort einzuführen.

auf solche Fälle beschränkt, bei welchen Kramfanfälle sicher nachgewiesen waren, um so ein gleichmässiges Material zu erzielen. Doch war auch folgender Umstand dabei mit massgebend. Meine Fälle verteilen sich auf einen Zeitraum von ungefähr zwei Jahrzehnten, und bei einem noch so in Fluss befindlichen Forschungsgebiet, wie es die psychische Epilepsie ist, lässt sich schwerlich annehmen, dass in dieser relativ langen Zeit die Gesichtspunkte für die Stellung der Diagnose Epilepsie aus psychischen Symptomen stets die gleichen gewesen seien. — Wenn ausser den sicher konstatierten epileptischen Krampfanfällen (oder Teilerscheinungen von diesen) auch noch psychische Störungen vorhanden waren, so war dies natürlich kein Grund, diese Fälle von der Statistik auszuschliessen.

Übrigens habe ich auch jeden einzelnen Fall daraufhin geprüft, ob in der Klinik selbst sichere epileptische Krampfanfälle zur Beobachtung gelangt, oder ob solche Anfälle wenigstens anderweitig ärztlich als sicher epileptisch hinreichend beglaubigt waren. Es sind also ebensowohl diejenigen Fälle von der Statistik ausgeschlossen worden, in welchen die klinische Diagnose bis zur Entlassung des Kranken zweifelhaft geblieben war, wie diejenigen, in welchen die Patienten die ärztlich nicht genügend beglaubigte Diagnose Epilepsie in die Klinik mitbrachten, hier aber keine sicheren Anfälle der Beobachtung preisgaben, wie endlich auch aus naheliegenden Gründen die meisten kriminellen Fälle.

So glaube ich berechtigt zu sein, das weiter unten vorzulegende Material als aus möglichst einwandfreien Fällen von Epilepsie bestehend zu bezeichnen, ebenso wie ich auch bemüht war, die Diagnose Rachitis auf möglichst sichere Füsse zu stellen. Dies glaubte ich bei einer Statistik über nicht selbst beobachtete Fälle, lediglich nach den Akten, besonders betonen zu müssen. Aus dem Gesagten erklärt es sich aber auch, dass in der vorliegenden Arbeit die psychische Epilepsie nicht diejenige Würdigung erfährt, welche ihr sonst in der Pathologie dieser Krankheit zukommt.

Was nun die allgemeinen Theorien über die Epilepsie anbetrifft, so kann es sich hier nicht um eine vollständige historische Darstellung dieses Gebietes handeln, sondern massgebend für eine gewisse Auslese muss die Absicht der vorliegenden Arbeit sein, die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Rachitis und Epilepsie zu erörtern.

Kurz erwähnen möchte ich die hereditäre Belastung, auf welche viele Autoren mit verschiedener zahlenmässiger Begründung besonderes Gewicht legen. Die verschiedenen Erhebungen haben ergeben, dass bei einem gewissen Prozentsatz der Epileptiker — Extreme scheinen zu sein: Gowers 32, Kraepelin 78% — hereditäre Belastung vorhanden ist. Wir müssen die Tatsache anerkennen, aber zur Aufklärung der Ätiologie hilft sie uns nicht, selbst dann nicht, wenn wir die vorkommende gleichartige Vererbung von Epilepsie der Eltern auf die Kinder ins Feld führen. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Theorien der „Disposition", der „angeborenen Nervenkonstitution" und ähnlichen Umschreibungen. Mir erscheinen äusserst wünschenswert umfangreiche statistische Erhebungen über die hereditären Verhältnisse gesunder, nicht nerven- oder geisteskranker, nicht epileptischer Menschen. Ich glaube, dass es heutzutage aus mancherlei Gründen ziemlich schwierig ist, Menschen zu finden, deren Ascendenz in psychischer oder nervöser Beziehung gar keine Belastung darbietet, besonders bei den Kulturvölkern, und wenn man Lues und Alkoholismus als belastende Momente den nervösen Erkrankungen gleichstellt, wie mit einem gewissen Recht von namhaften Autoren geschehen ist.

Die experimentelle Forschung über die Pathogenese der Epilepsie ist in den letzten Jahren in ein ganz neues Stadium eingetreten. Es war hier fast ähnlich wie in der Rachitisforschung gegangen. Dort hatten die Fütterungsversuche zwar Knochenveränderungen aber keine Rachitis erzeugt. Hier förderten die operativen Tierexperimente, welche Epilepsie künstlich erzeugen sollten, zwar epilepti-

forme Anfälle zu Tage, riefen aber keine Epilepsie hervor. Als Gewinn brachten sie uns die Einsicht in den Mechanismus beim Zustandekommen von Krampfanfällen und den Nachweis, dass es eine ganze Anzahl von Umständen gibt, unter denen epileptiforme Krampfanfälle erzeugt werden.

Wir haben oben gesehen, dass die Rachitis für eine Infektionskrankheit erklärt wurde. Dasselbe geschah mit der Epilepsie. Als Beispiel hierfür führe ich die Arbeit von Marie („Infektion und Epilepsie", Semaine méd. XII. 36) an, nach welcher die grosse Mehrzahl der Fälle von „genuiner" Epilepsie auf einer Gehirnkrankheit durch Infektion beruhe. Die Krankheit werde in der Kindheit erworben und sei exogen. Ihre Grundform sei die cerebrale Kinderlähmung, und der therapeutische Weg sei durch Anwendung von Toxinen vorgezeichnet.

Im Anschluss hieran sei eine Veröffentlichung von Lukács erwähnt („Encephalopathia infantilis epileptica", Arch. f. Psych. 35), in welcher der Verfasser ein Krankheitsbild schildert, dessen 3 Hauptsymptome Hemiplegie, Idiotismus und Epilepsie seien. Die Ätiologie sei in der Rachitis zu suchen.

Die neueren Untersuchungen (cf. Binswanger, „Die Epilepsie", Wien 1899; Sarbo, „Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie", Berl. u. Wien 1905) gehen nun meist von dem Gedanken aus, dass die Epilepsie wahrscheinlich die Folge einer Vergiftung, und zwar mit Stoffen, die im Körper selbst entstehen, also einer Autointoxikation sei.[1]) Diesen Gedanken lagen ja u. A. mancherlei nervöse Störungen, ferner die häufigen gastrischen Verstimmungen etc. nahe. Ich möchte hier die Ausführungen von Jacobson anführen, die mir an dieser Stelle passend und zutreffend erscheinen („Über Autointoxicationspsychosen" Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 51): „Bei allen bekannten Fällen von Autointoxication spielen Nervensymptome eine

1) Im Folgenden verstehe ich unter Epilepsie immer die sog. genuine Epilepsie.

grosse Rolle, sowohl die leichten wie Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, als die schweren wie Konvulsionen und Coma. Man denke nur an den urämischen Zustand oder das diabetische Coma. Wenn sich aber so ernste Gehirnzustände auf Grundlage von Selbstvergiftung entwickeln können, wird wohl a priori nichts Merkwürdiges daran sein, dass sich auch psychische Störungen als Folge einer solchen entwickeln können. Hierzu kommt noch, dass wir eine ganze Gruppe von Geisteskrankheiten kennen, die sich ausschliesslich nur in einem Gehirn entwickeln, das durch einen in den Organismus eingeführten toxischen Stoff beeinflusst ist, z. B. um nur das bekannteste zu nennen, den Alkohol". Und weiter unten: „Auf Grundlage des hier Mitgeteilten glaube ich berechtigt zu sein, zu sagen, dass Autointoxikationen wirklich Geisteskrankheiten hervorrufen können, und dass wir, wo dies der Fall ist, immer dasselbe Bild finden werden, nämlich die akute Verirrtheit in einer ihrer vielartigen Gestalten."

Wenn Jacobson hierbei auch hauptsächlich Psychosen im Allgemeinen im Auge hat, so treffen seine Bemerkungen doch auch für die Epilepsie zu, die uns Convulsionen, Coma und Verwirrtheitszustände, aber auch die leichteren nervösen Störungen in vielen Arten und Schattierungen liefert.

Es lag also aus mancherlei Gründen, nervösen, psychischen und somatischen, nahe, daran zu denken, dass die Epilepsie toxischen Einflüssen ihren Ursprung verdanke, und auch die fortwährende Wiederkehr dieser Erscheinungen im beständigen Wechsel mit subjektivem Wohl- und Übelbefinden wies auf eine chronische Intoxikation hin.

Diesem Gedankengange folgend, haben zahlreiche Forscher Blut, Harn und Schweiss der Epileptiker untersucht und diese Flüssigkeiten bald giftig, bald ungiftig gefunden. Wieder Andere bestritten überhaupt die Berechtigung der Anschauung, dass die Epilepsie auf einer Intoxikation resp. Autointoxikation beruhe, und heben unter Anderem hervor, dass selbst bei den gleichen Individuen die Giftigkeit von Blut und Harn nicht

mit Regelmässigkeit zu konstatieren und daher eine gegenseitige Abhängigkeit von Anfällen und Giftigkeit nicht vorhanden sei.

Doch ging eigentlich schon aus diesen sich vielfach widersprechenden Untersuchungsresultaten — ganz objektiv — hervor, dass Blut und Harn mancher Epileptiker manchmal giftig sind. Dass die verschiedenen Forscher zu so verschiedenen Resultaten gelangt sind, würde erst dann Hinfälligkeit des einen oder des anderen Resultates bedeuten, wenn gleichzeitig bewiesen worden wäre, dass die sogenannte genuine Epilepsie eine einheitliche Erkrankung sei. Vielleicht hätte aber gerade die Verschiedenheit der Resultate ein Fingerzeig dafür sein können, dass wir es hier mit wesensverschiedenen Erkrankungen zu tun haben.

Indem ich von älteren Arbeiten noch die Harnuntersuchungen von Zuelzer erwähne, die mir leider im Original nicht zugänglich waren, und nach denen im Excitationsstadium vor Eintritt epileptiformer Krämpfe Verminderung des relativen Wertes der Phosphorsäure stattfindet, komme ich nun zu Untersuchungen, welche wichtige und interessante, vorläufig grundsätzlichem Widerspruch nicht begegnende Resultate hatten. Ich meine die Untersuchungen von Krainsky über den Stoffwechsel der Epileptiker (Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 54. cf. auch Binswanger und Sarbó l. c.).

Krainsky untersuchte den Stoffwechsel von 5 Epileptikern an 110 aufeinanderfolgenden Tagen und fand regelmässig vor den Anfällen (1—2 Tage vorher) die Harnsäureausscheidung vermindert. Vor jedem Anfall wurden ca. 0,25 gr Harnsäure zurückgehalten. Wurde noch mehr Harnsäure zurückgehalten, so traten mehrere sehr heftige Anfälle auf. Er konnte durch Bestimmung der Harnsäure feststellen, ob und wann der Patient einen Anfall gehabt hatte. — Übrigens war die Anhäufung von Harnsäure im Organismus schon vor Krainsky als Ursache der epileptischen Anfälle angeschuldigt worden (Ferguson, the Alien and Neurolog., April 1893).

Couvreur prüfte in Binswangers Laboratorium diese Untersuchungen Krainskys nach, indem er an zehn Kranken methodische Harnsäurebestimmungen machte. Er fand bei vier Kranken mit einigen Einschränkungen dieselben Resultate wie sein Vorgänger, in den andern sechs Fällen konnte er die Krainskyschen Erfolge nicht bestätigen.

Dieser partielle Widerspruch zwischen den Resultaten zweier gewissenhafter Untersucher scheint nicht dazu angetan, zu beweisen, dass einer von beiden Unrecht haben muss, sondern ist viel eher als ein Glied in der Kette von Beweisen aufzufassen, dass erstens die sog. genuine Epilepsie keine einheitliche Erkrankungsform ist, und dass zweitens selbst bei denselben Individuen die Anfälle nicht immer durch genau die gleichen Umstände hervorgerufen werden, was ja schon a priori wegen der Verschiedenheit der Anfälle bei einem und demselben Individuum (schwere, leichte Anfälle — Krämpfe, Schwindel — Verwirrtheitszustände, Coma) wahrscheinlich ist. Bewiesen ist, unter Zusammenfassung der Resultate beider Forscher, dass ein Teil der epileptischen Anfälle nach Harnsäureretention eintritt, und dass bisweilen zwischen dem Grade der Harnsäureretention und der Schwere der Anfälle ein Wechselverhältnis obwaltet, ferner, dass es ausser der Harnsäureretention noch andere Umstände geben muss, welche eine ähnliche Rolle spielen können. Als Analogie kann uns hier die Erfahrung dienen, dass auch verschiedenartige von aussen eingeführte Gifte Epilepsie (hier also nicht „genuine"), resp. epileptiforme Zustände erzeugen können, z. B. Alkohol, Blei, Nikotin, oder wie in einem der Fälle der Hallenser Klinik die Chromsäure oder endlich wie in einem mir persönlich bekannten Falle eines kranken Kollegen die gestörte Stoffwechselbilanie (oder Oxydimorphinvergiftung?) nach Beendigung einer Morphiumentziehungskur.

Auch Krainsky untersuchte die Giftigkeit des Blutes von Epileptikern und fand, dass in einem Falle defibriniertes Blut, das aus einem Status epilepticus stammte, in einem

andern Falle Blut eines Epileptikers, der an periodischen, mit Krämpfen endigenden Anfällen von tiefem Coma litt, Kaninchen in heftige epileptische Krämpfe versetzte, die sich mehrfach wiederholten und nach 4 Tagen den Tod herbeiführten. Das in den anfallsfreien Zeiten von denselben Kranken entnommene Blut hatte diese toxische Wirkung nicht. Dagegen entfaltete Blut, welches Epileptikern in der dem Anfall kurz vorhergehenden Zeit entnommen wurde, dieselbe oder sehr ähnliche Wirkung. Das nach vereinzelten Anfällen oder leichten epileptischen Zuständen entnommene Blut hatte keine oder nur unsichere Wirkung.

Fast noch interessanter aber sind Krainskys Feststellungen über das carbaminsaure Ammoniak, von dem er nachwies, dass es einerseits an der Bildung der Harnsäure in hervorragendem Masse beteiligt sei, und dass es andererseits seine Anhäufung sei, welche die Anfälle hervorrufe. Ich überlasse einem Kritiker Krainskys, Binswanger (l. c.) hierüber das Wort: „Unter Hinweis auf die Arbeiten von Hahn, Massen, Nencki und Pawlow schildert Krainsky die Folgen der Vergiftung mit carbaminsaurem Natrium- und Kaliumsalz bei Hunden. Die obigen Autoren stellten fest, dass bei Einführung dieser Salze ins Blut

1. Somnolenz mit Ataxie,
2. Erregung ebenfalls mit Ataxie und Erblindung,
3. Katalepsie und Anästhesie,
4. Epilepsie und
5. Tetanus

beobachtet werden können. Krainsky spritzte carbaminsaures Ammonium Kaninchen ins Blut und fand dieselben Erscheinungen. Er folgert, „dass das Wesen der Epilepsie in einer periodischen Bildung des carbaminsauren Ammoniums im Organismus bestehe, welches letztere die Anfälle hervorruft und während derselben in Harnstoff und H^2O verfällt“.“

Auf Grund verschiedener Erwägungen kommt Binswanger, der im Wesentlichen den Resultaten Krainsky's Gerechtigkeiten gedeihen lässt, zu dem Schlusse, „dass nur eine Gruppe von Epileptikern mit diesen Stoffwechselstörungen behaftet ist", ein Schluss, der völlig unseren im Obigen wiederholt ausgesprochenen Vermutungen entspricht, dass eben die sogenannte „genuine Epilepsie" keine einheitliche Erkrankung ist.

Das für die vorliegende Arbeit wichtige Resultat der Krainsky'schen Untersuchungen ist also: ein Teil der als genuine Epilepsie bezeichneten Fälle hat ihr Wesen in einer Stoffwechselerkrankung.

Zu den bereits oben erwähnten Gründen für die Wahrscheinlichkeit, dass unter dem Begriff „genuine Epilepsie" mehrere verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst werden, gesellen sich auch solche, welche therapeutischen Bedenken entstammen. Obwohl die Therapie eigentlich nicht in den Rahmen der vorliegenden Betrachtung zu gehören scheint, gestattet mir wohl die Aussicht, auf diesem Umwege wieder auf die Krainsky'schen Stoffwechselforschungen zurückzukommen, einen Exkurs auf das Gebiet der Therapie.

Wenn man die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher für Psychiatrie, Nerven- und innere Krankheiten in Bezug auf die Therapie der Epilepsie durchmustert, so findet man, dass überall das Brom im Vordergrunde der Therapie steht. Diese Tatsache ist merkwürdig, weil eigentlich jede mündliche Unterhaltung mit Fachkollegen und Autoritäten das Geständnis zu Tage fördert, dass das Brom „nichts hilft" oder wenigstens „nicht viel hilft". Die häufige Wirkungslosigkeit des Broms ist sozusagen ein öffentliches Geheimnis. Ferner machen selbst diejenigen, die von der Bromtherapie viel halten, meist einen Unterschied zwischen den Fällen, bei denen das Brom gute, und solchen, bei denen es keine Dienste leistet.

Ich selber verfüge zwar über keine grosse Erfahrung über Epilepsie, kann aber immerhin auf annähernd 400 meist längere Zeit beobachtete Fälle zurückblicken, welche fast

sämtlich lange Zeit oder dauernd mit Brom behandelt wurden. Einmal war ich in der Lage, bei einem Bestand von ca. 50 Epileptikern, die sämtlich seit geraumer Zeit, zum Teil seit Jahren Brom bekamen, das Brom methodisch zu entziehen. Dies geschah in vorsichtigster und langsamster Weise. Bei keinem der Patienten führte die Vorenthaltung des Broms zu einer Vermehrung oder Verschlimmerung von Anfällen oder Erregungszuständen, in keinem Fall trat eine Störung ein — bis auf drei Ausnahmen. In diesen drei Fällen trat allerdings eine derartige Vermehrung der Anfälle ein, dass ich schliesslich die gewohnte Bromdosis wieder geben musste. Hand in Hand mit der Entziehung des Broms gingen aber Massnahmen strenger diätetischer und gewissermassen disziplinärer Art (Kostveränderungen, Regelung der Magen- und Darmtätigkeit, Hautpflege, hydropathische Prozeduren, häufige Bettruhe, besondere [auch medicamendöse] Berücksichtigung aufkeimender Erregungen, Verstimmungen, Gewichtsschwankungen, ferner sorgfältige Dislokation der Kranken auf den verschiedenen Abteilungen etc.) So ging es auch ohne Brom sehr gut oder eigentlich besser. Der abscheuliche Anblick, den bromisierte Epileptikerabteilungen bieten, verschwand, die Kranken befanden sich subjektiv gut, auch objektiv besserte sich das Befinden, und die Leute wurden geistig reger.

Später habe ich leider derartige Massenexperimente nicht mehr machen können, war aber noch öfter in der Lage, die Gelegenheit eines Status epileptikus oder eines heftigen Erregungszustandes, in welchem die Darreichung der gewohnten Brommedizin unmöglich war, zu benutzen, um — da nun einmal so wie so mittlere oder hohe Dosen gezwungenermassen abgesetzt werden mussten — das Brom auch nach Schwinden des Status oder des Erregungszustandes nicht wieder zu geben. Auch die plötzliche Entziehung ging regelmässig glatt von Statten. Man wird also meines Erachtens sagen können, dass das Brom bei einer Minorität der Epileptiker gute Dienste leistet, bei den Meisten ist es mehr oder weniger

wirkungslos. Auch hier äussert sich also die Verschiedenartigkeit der Fälle von „genuiner Epilepsie“.

Im Gegensatz hierzu habe ich niemals ein Mittel kennen gelernt, welches so sicher auf Verminderung der Anfälle und Besserung des Allgemeinzustandes der Epileptiker wirkt, als die Versetzung unter ganz andre Lebensverhältnisse, besonders die Aufnahme in eine spezialärztlich geleitete Anstalt, in der die Kranken einem streng geregelten Regime unterworfen sind, und in der alle geistigen und körperlichen Verstimmungen schon im Entstehen die gebührende Rücksicht, eventuell auch das gebührende Ausserachtlassen erfahren. Ein wesentlicher Faktor bei diesem günstigen Einfluss der Aufnahme in die Anstalt liegt doch wohl in der damit verbundenen kräftigen Beeinflussung des Stoffwechsels, abgesehen von der Sorge für Fernhalten psychischer, physischer und chemischer Reize. (Alkohol, Nikotin etc.) Jedenfalls ist es eine Unsitte, Epileptikern gleich am Tage der Aufnahme Brom zu verordnen. Wenn man durchaus gleich etwas verordnen will, gibt es doch auch weniger differente Mittel. Liegt die anamnestische Angabe vor, dass ein Kranker in einem bestimmten Zeitraum eine bestimmte Anzahl von Anfällen habe, so kann man mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass er nach der Aufnahme weniger Anfälle haben wird. Verordnet man gleich am ersten Tage Brom, dann wird natürlich die Besserung dieser Therapie zugeschrieben. Mitunter allerdings folgen auf die Aufnahme zunächst einige Anfälle, durch die man sich aber in der Bromregierung nicht irre machen zu lassen braucht, besonders, weil Einem das Brom in der Bekämpfung gefahrdrohender Zustände im Status und Coma oder bei heftigen Erregungszuständen doch nichts hilft, eher hinderlich ist. Jedenfalls aber — ob man nun auf Brom schwört oder nicht — sollte man erst einmal abwarten, den ganzen Zustand selbst beobachten, dann kann man auch einen planmässigen Versuch mit Brom machen. In den Köpfen der meisten Praktiker sitzt aber die Ideenassoziation Epilepsie-Brom gerade so fest, wie in denen

mancher alten Ärzte die Ideenassoziation: ein gekniffener Daumen, Schaum vor dem Munde und Zungenbiss-epileptischer Anfall (andernfalls Hysterie).[1])

Wenn man die bisherigen Erfahrungen schon so formulieren durfte, dass das Brom zwar das konventionelle Heilmittel gegen die Epilepsie ist, sich aber in einem grossen Teil der Fälle wirkungslos und nur in einem kleinen Teil nützlich erweist, so fanden nun diese Erfahrungen durch weitere Untersuchungen von Krainsky eine wissenschaftliche Stütze. Nach ihm wirken die Brompräparate in der Weise, dass das Bromkalium und Bromnatrium mit dem karbominsauren Ammonium zusammen Bromammonium und karbaminsaures Kalium resp. Natrium bilden. Während die letzteren beiden unschädlich sind, wird das Bromammonium nicht völlig ausgeschieden, sondern ein Teil desselben verbindet sich mit dem kohlensauren Natrium des Blutes wiederum zu karbaminsaurem Ammonium und Bromnatrium. Also steht der günstigen Wirkung des Broms das kohlensaure Natrium des Blutes im Wege, und der wirksame Anteil fällt nicht auf das Brom, sondern auf das Alkalimetall. Wichtig erscheint auch die grade unter der Einwirkung der Brommetalle zustande kommende Bildung von karbaminsaurem Ammonium.

Leider sind die weiteren Forschungen über das Verhalten andrer Körperflüssigkeiten und der inneren Organe bei der Epilepsie noch nicht zu Resultaten gelangt, welche sich zum weiteren Ausbau der Lehre von der Epilepsie als Stoffwechselkrankheit eignen würden. Wir wissen aber z. B., dass besonders die Schilddrüse in Beziehung zur Entstehung von Krämpfen, aber auch zu gewissen Entwicklungsstörungen und zu nervösen Erkrankungen steht.

Noch einem Gedanken möchte ich an dieser Stelle Raum geben, nämlich dem, ob nicht dem Kalk im Körper noch eine andere Rolle zukommt als die, zum Aufbau des

1) Es scheint nicht unnötig, darauf hinzuweisen, dass Stoffwechseluntersuchungen möglichst nur an solchen Epileptikern vorgenommen werden, welche kein Brom bekommen.

Knochengewebes zu dienen. Ich denke an die Möglichkeit, dass eine zweite Aufgabe des Kalkes darin bestehen könnte, Säuren, welche beim normalen wie beim abnormen Stoffwechsel im Körper entstehen, zu neutralisieren.

Statistik.

Im Ganzen wurden — abgesehen von einigen Fällen, die als nicht zum Thema gehörig von vornherein ausgeschieden werden mussten — 446 Krankengeschichten über Fälle von Epilepsie, die während der Jahre 1885—1906 in der Irren- und Nervenklinik der Universität Halle a. S. behandelt wurden, auf Notizen über rachitische Merkmale geprüft. Ich muss bemerken, dass — lediglich aus einem äusseren Grunde — nicht sämtliche in diesen Jahren in dieser Klinik behandelten Fälle der Prüfung unterzogen wurden. Doch ist der Rest verhältnismässig gering.[1])

Von diesen 446 Fällen wurden zunächst wieder 57 Fälle ausgeschieden, da schon aus den Krankengeschichten hervorging, dass die Diagnose während des Aufenthaltes in der Klinik zweifelhaft geblieben war.

Wie weit die übrigen 389 Fälle zur Epilepsie-Rachitis-Statistik verwendet werden konnten, geht aus der Tabelle I hervor. Es mussten hiervon abermals 127 Fälle abgesondert werden, nämlich erstens 33 Fälle von traumatischer Epilepsie und zweitens 94 Fälle aus verschiedenen anderen Gründen, meist weil es sich um Alkoholepilepsieen und solche Kranke handelte, bei welchen lediglich psychische Veränderungen für die Beurteilung zur Verfügung gestanden hatten (s. oben).

Wie die Tabelle I zeigt, sind u. A. als sicher „genuin“ epileptisch 19 Fälle aus den ersten 3 Lebensjahren angenommen

1) Die Krankengeschichten wurden der Registratur dem Alphabete nach entnommen. Zeitmangel zwang mich, die Journale mit den Anfangsbuchstaben T—Z nicht mehr zu berücksichtigen.

Tabelle I.

Alter bei Beginn der Epilepsie	1	2	3	4-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	über 50	Unbestimmt	Summa
A. Gesamtsumme der Fälle in jeder Altersklasse . . .	8	5	14	15	35	61	73	41	28	15	12	12	6	4	60	389
B. Davon litten an traumatischer Epilepsie . . .	1	—	1	4	1	3	5	3	4	3	3	1	—	—	4	33
C. Von letzteren waren rachitisch	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
D. Von der Gesamtsumme jeder Altersklasse (A) mussten aus andern Gründen noch ausgeschieden werden .	3	1	2	—	6	18	17	10	6	3	3	2	2	1	20	94
E. Von letzteren waren rachitisch	—	—	1	—	1	2	1	—	—	—	1	—	—	—	1	7
F. Von der Gesamtsumme jeder Altersklasse (A) waren „genuin epileptisch“ . .	4	4	11	11	28	38	51	28	17	9	6	8	4	3	40	262
G. Von letzteren waren rachitisch	4	4	6	5	11	12	7	3	3	3	1	0	1	—	6	66
H. Oder die unter den „genuinen“ rachitischen in %	100	100	54,5	45,5	39,3	31,6	13,7	10,7	18,6	33,3	16,7	—	25	—	15	25,2

Tabelle II.

Alter bei Beginn der „genuinen Epilepsie“	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	über 50	Unbestimmt
Summe der Fälle in jeder Altersklasse	58	89	45	15	12	3	40
Davon waren rachitisch . .	30	19	6	4	1	0	6
Oder in %	51,7	21,3	13,3	26,7	8,3	—	15

Tabelle III.

Alter bei Beginn der „genuinen Epilepsie“	1-20	über 20
Summe der Fälle in jeder Altersklasse	147	75
Davon waren rachitisch . .	49	11
Oder in %	33,3	14,7

worden, von denen 14 = 73,7% rachitisch waren. Ich kann nicht umhin, an diese Fälle eine kurze Erörterung zu knüpfen.

Es könnte gefragt werden, ob für einen Teil dieser Fälle nicht etwa die Bezeichnung „Eklampsie“ die richtigere gewesen wäre und die Fälle demnach von der Statistik ausgeschlossen werden mussten. Dem gegenüber kann ich zunächst feststellen, dass sich darunter kein Kind aus den ersten Lebenswochen befindet, sondern dass alle das 1. Halbjahr überschritten hatten. Ferner handelt es sich um das Lebensalter bei Beginn der Erkrankung an Epilepsie resp. beim ersten Auftreten von epileptischen Krämpfen. Das Lebensalter zur Zeit der Behandlung ist in der Tabelle nicht berücksichtigt. Unter diesen 19 Fällen befinden sich nur 2 Kranke, welche zur Zeit der Behandlung das 3. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten; von diesen stand das eine Kind im 2., das

andre im 3. Lebensjahr. 3 von den 19 Kranken standen während der Behandlung im 4. Lebensjahr. Die übrigen verteilten sich folgendermassen auf die einzelnen Lebensjahre: 1 im 8., 2 im 9., 2 im 11., 2 im 12., dann je 1 im 15., 19., 22., 23., 27., 30. und 35. Lebensjahr. Durchschnittlich standen sie also im 14. Lebensjahr. Bei allen hatte die Krankheit innerhalb der ersten 3 Lebensjahre begonnen und bis zur Beobachtungszeit an gedauert.

Binswanger („Die Epilepsie") sagt: „Man wird Bourneville und seinen Schülern Walton und Carters sowie Féré und T. Voisin beipflichten müssen, dass die Kinderconvulsionen das Vorstadium ausgeprägter Epilepsie sein können." Und ferner: „Die Eklampsie sei nicht nur Vorspiel, sondern vorbereitende Ursache der Epilepsie." Er gibt zu, dass in ätiologisch-klinischer Beziehung die Eklampsie der Epilepsie in gewissem Sinne zuzurechnen sei, führt aber aus, dass jedoch klinisch-symptomatologisch eine strengere Scheidung zwischen beiden Begriffen platzgreifen müsse. Da es hier nur auf den ätiologischen Standpunkt ankommt, wird mir nach Binswanger selbst von denjenigen, welche für eine scharfe Scheidung der Krämpfe der Kinder von der Epilepsie sich aussprechen, kein Vorwurf gemacht werden können, dass ich die 5 Kinder, die sich zur Zeit der Behandlung im 2., 3. und 4. Lebensjahr befanden, in die Statistik mit aufgenommen habe. An dem Prozentverhältnis der Rachitischen zur Gesamtsumme der Epileptischen aus diesen 3 Lebensjahren würde übrigens blos für das 4.—5. Lebensjahr etwas geändert werden, jedoch — da die Fälle aus dem 4. Lebensjahr zufällig nicht Rachitische betreffen — nur zu Gunsten eines höheren Prozentsatzes von Rachitis. —

Die Kranken der Gruppen B und D habe ich in die Tabelle mit aufgenommen, um die Anzahl der unter ihnen befindlichen Rachitischen mit den unter F befindlichen Rachitischen vergleichen zu können. —

Die Rachitis als Ätiologie der Epilepsie wird von den meisten neueren Autoren fast gänzlich ignoriert. Der Ein-

zige, der ihr einen sicheren Anteil an der Epilepsie zumisst und sie eingehenderer Erörterung aus diesem Grunde würdigt, ist meines Wissens Gowers. Er gibt („Epilepsie", 2. Aufl. übers. von Weiss) die Prozentzahl, mit welcher die Rachitis an der Ätiologie der Epilepsie beteiligt sei, mit 7 resp. 10 an.

Ich bin mit meiner Statistik, wie die Tabelle I zeigt, zu einem wesentlich höheren Prozentsatz gekommen — 25,2% Rachitische unter der Gesamtzahl der „genuin" Epileptischen aus allen Lebensaltern zusammen. Nach Tabelle II beträgt der Prozentsatz der Rachitischen unter den Epileptischen bis zum 10. Lebensjahr 51,7% und nach Tabelle III bis zum 20. Lebensjahr 33,3% über 20 Jahren immer noch 14,7%. Dabei glaube ich, wie schon erörtert, dass in Wahrheit der Prozentsatz noch viel höher ist.

Hierbei muss zunächst berücksichtigt werden, dass die Rachitis in den verschiedenen Gegenden Europas nummerisch sehr verschieden stark auftritt. Wie mir Herr Geheimrat Anton mitgeteilt hat, zeigt sich die Rachitis in Steiermark bedeutend stärker (bis zu 50%), als in der Provinz Sachsen. Nach meiner eigenen Beobachtung scheinen auch gewisse Gegenden Südwestdeutschlands mehr Rachitis hervorzubringen, als manche Teile Norddeutschlands. Ferner kommt in Betracht, dass augenscheinlich auch an manchen Orten die Rachitis häufiger schwerere Formen annimmt als an anderen Stellen, so dass sich auch mit grösserer Häufigkeit solche Verunstaltungen herausbilden, welche bis in das späteste Lebensalter hervorragend auffällig bleiben. In der Bevölkerung, welche Gowers untersucht hat, scheint die Rachitis bedeutend seltener zu sein als bei uns. In meiner Statistik zeigen selbst die traumatischen Epilepsien, die mit Rachitis in kausaler Hinsicht nichts zu tun haben, einen Prozentsatz von 7,1 Rachitis. Ich habe oben schon dargelegt, weshalb unter meinen Fällen der Prozentsatz Rachitischer wahrscheinlich ein viel grösserer ist als der von mir festgestellte.

Allgemein wird angegeben, dass in den grossen Städten Europas durchschnittlich $^1/_3$ aller Kinder, also 33%, an Rachitis leide, epileptische und nichtepileptische zusammengerechnet. Meine Statistik ergibt, dass die Epileptischen an der Rachitis weit höher beteiligt sind. Die Beteiligung beträgt bei denjenigen, bei welchen die Krankheit in den ersten 5 Lebensjahren begonnen hat, 63,3%, dann bei welchen die Epilepsie zwischen 5. und vollendetem 10. Lebensjahr begann, 52,7% und zwischen 10. und vollendetem 15. Lebensjahr 43,9%.

Die Statistik zeigt ferner, dass unter 262 „genuin" Epileptischen die Erkrankung bei 147 Patienten vor Vollendung des 20. Lebensjahres begonnen hat, und dass bei diesen Kranken sich 33,3% Rachitische befinden, während die erst nach dem 20. Lebensjahr an Epilepsie erkrankten nur 14,7% Rachitische aufweisen. —

Leider sind die grossen offiziellen Statistiken für ähnliche Arbeiten wie die vorliegende meist völlig unbrauchbar. Wenn im statistischen Jahrbuch für Preussen früher die Rachitis mit der Osteomalacie, in andern Nachweisen die Rachitis mit der Skrophulose zusammen eine Rubrik bilden, so hat man dann natürlich für keine dieser Krankheiten eine Angabe. Da war es eigentlich ein Fortschritt, dass das genannte Jahrbuch seit 1903 überhaupt keine Rachitisstatistik mehr bringt.[1])

Wie die Tabelle I ergibt, sind unter den 262 „genuin" Epileptischen 66 Rachitische. Bezüglich dieser 66 Patienten fand ich in den Krankengeschichten 136 rachitische Veränderungen verzeichnet, und zwar

43	Anomalien	der Schädelkapsel,
40	„	des Gebisses,
18	„	des harten Gaumens,
19	„	des Gesichtsschädels,
8	„	des Thorax und der Wirbelsäule,
8	„	des übrigen Skelets.

1) Als Kuriosum sei erwähnt, dass das stat. Jahrb. für Preussen eine ebenso umfangreiche Statistik über die Krankheiten der Menschen führt wie über das Vieh.

Ich habe nun noch die Frage zu erörtern, in welcher Weise die Rachitis an dem Entstehen der Epilepsie beteiligt sein kann.

Im ersten Abschnitt der vorliegenden Arbeit habe ich gezeigt, dass heute die Allgemeinheit die Rachitis für eine Stoffwechselkrankheit erklärt, und es ist keine Ursache da, hiervon abzuweichen.

Wir haben ferner gesehen, dass für einen Teil der Epileptischen der Nachweis einer charakteristischen Stoffwechselstörung gelungen ist. Es ist wahrscheinlich, dass auch die meisten andern Epileptiker an Stoffwechselstörungen leiden, es muss aber für möglich gehalten werden, dass mehrere verschiedene Autointoxikationen in Frage kommen können.

Die Stoffwechselstörungen, welche bei Rachitis nachgewiesen sind, sind ja wesentlich andre, als die bisher bei Rachitis konstatierten. Doch haben die Forscher bei der Rachitis Kinder untersucht, bei der Epilepsie Erwachsene, überhaupt haben die Rachitisforscher ihr Augenmerk auf ganz andre Dinge gerichtet, wie die Epilepsieforscher. Erstere haben hauptsächlich die Chemie und mikroskopische Struktur der Knochen untersucht, letztere hauptsächlich die Chemie resp. die Giftigkeit des Harns und des Blutes, auch die Eigenschaften einiger Organe.

Auch ist an die Möglichkeit zu denken, dass die Rachitis eine dauernde Änderung des Chemismus im Körper hinterlassen könnte. Was in der Statik des Körpers die Proportion und die Symmetrie sind, das ist in der Dynamik die Coordination der Bewegungen, im Chemismus die Correlation der Drüsen. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, dass — entgegen der allgemeinen Anschauung — die Rachitis doch auch an den Weichteilorganen Veränderungen bleibender Art schafft, und habe mich oben bemüht, wenigstens soweit meine Kenntnis reicht, zu zeigen, welche Veränderungen dieser Art bekannt sind. Ich erinnere hier an den Hydrocephalus und die Cataracta zonularis und kann hinzufügen, dass nach Ansicht des Herrn Geheimrats Anton „die Hypertrophie des

Gehirns eine rachitische Erscheinung ist, die weitaus in der Mehrzahl der Fälle zur Epilepsie führt, ja, dass die Beziehungen der Hypertrophie des Gehirns zur Epilepsie evidenter seien als die des Hydrocephalus.“ Ich darf hier auch die Erklärung Antons anführen, „dass, während bei beiderseitigen Porencephalien relativ selten Epilepsie gefunden wird, dagegen häufig bei einseitigen Epilepsie hinzutritt, und wie es gewiss wahrscheinlich ist, dass hierbei die kompensatorische Hypertrophie der anderen Hirnhälfte mit dem Auftreten der Krämpfe in Bezug zu setzen sind“.

Die Referate über Epilepsie auf der diesjährigen Versammlung des deutschen Vereins für Psychatrie in Frankfurt a. M. brachten für die vorliegenden Fragen keine Klärung. In der Diskussion wies Anton auf das oft auffallende Missverhältnis zwischen Gehirnmasse und Schädelform bei der Epilepsie hin. Veränderungen der übrigen Körperorgane, besonders die Anomalien innerer Drüsen, seien mehr zu berücksichtigen. Er hob ganz besonders die Tatsache hervor, dass „einzelne Gewebskategorien bei frühzeitiger Störung der Korrelation der Drüsen im gegenseitigen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnis nicht mehr proportional bleiben“. Auch die Rachitis habe vielfache Beziehungen zur Epilepsie, wenn auch die Begründung noch ausstehe.

Für diese Begründung soll die vorliegende Arbeit ein Beitrag sein.

Lebenslauf.

Ich heisse Ernst von Jagemann und bin am 27. Dezember 1863 in Naumburg a. S. geboren. Ich bin preussischer Staatsangehöriger und habe meine Heimatsberechtigung gegenwärtig in Gelsenhirchen in Westfalen.

Meine Vorbildung habe ich auf dem Lyceum in Ludwigsburg in Württemberg, ferner auf dem Domgymnasium in Naumburg a. S. und in der Hauptkadettenanstalt zu Lichterfelde bei Berlin erhalten. Von dort trat ich Mai 1881 in die Armee über, der ich bis zum Jahre 1885 als Offizier angehörte und der ich noch jetzt als Offizier des Beurlaubtenstandes angehöre. Nachdem ich das Abiturientenexamen als Extraneus auf dem Gymnasium zu Erfurt nachgeholt hatte, folgte ich meiner Neigung zu den Naturwissenschaften und studierte von Herbst 1885 bis Frühjahr 1888 in Halle und Würzburg Medizin. Vom Sommer 1888 bis zum Winter 1892 war ich meist auf Reisen im Ausland und vollendete dann mein medizinisches Studium vom Sommersemester 1893 bis Sommersemester 1896 in Erlangen. Dort bestand ich im Frühjahr 1897 die ärztliche Staatsprüfung und trat dann sofort an der dortigen Irrenklinik und Kreisirrenanstalt für Mittelfranken als Assistenzarzt ein. Nach mehrjähriger irrenärztlicher Tätigkeit an verschiedenen grossen Irrenanstalten ging ich 1904 zunächst nach Leipzig, um dort philosophischen Studien obzuliegen und lebe jetzt in Gelsenkirchen, um hier eine wesentlich psychiatrische Spezialtätigkeit auszuüben.